

ВОПРОСЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

ВЫПУСК ВТОРОЙ

ГОСЮРИЗДАТ
1955

ВОПРОСЫ
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ
ЭКСПЕРТИЗЫ

СБОРНИК СТАТЕЙ

ВЫПУСК ВТОРОЙ

Под редакцией
проф. М. И. АВДЕЕВА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЮРИДИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва — 1955

Все поступившие в издательство материалы для второго выпуска сборника «Вопросы судебно-медицинской экспертизы» не могли быть в нем помещены. Часть материалов будет помещена в очередном сборнике. В последующие выпуски предполагается включать обзоры иностранной литературы за последние годы, а также материалы по истории отечественной судебной медицины и работы по судебной химии.

Издательство просит читателей присылать свои отзывы и замечания, а также статьи для очередного выпуска сборника.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
I. МАТЕРИАЛЫ К ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ	
Е. Е. Матова	
Выдающиеся деятели советской судебно-медицинской науки . . .	5
А. П. Громов	
Профессор И. М. Гвоздев — основоположник казанской судебно-медицинской школы	13
С. Н. Ягубов	
Профессор А. В. Григорьев	20
II. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ	
И. В. Виноградов	
Некоторые данные о дифференциальной диагностике выстрелов на близком и дальнем расстоянии	35
В. А. Золотовская	
Повреждения от взрыва ручных гранат и запалов в судебно-медицинской практике	44
И. В. Виноградов	
К вопросу об обнаружении следов ружейной смазки у входного пулевого отверстия	55
С. Н. Ягубов	
К возможности выстрела в упор из пистолета «ТТ»	58

И. Л. Билызный

К вопросу о возможности установления по стреляным пулям объектов, через которые они прошли 62

А. Р. Деньковский

О возможности исследования биологических объектов, обнаруженных в выстреленных пулях от патронов образца 1943 года (Предварительное сообщение) 69

III. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ И СУДЕБНАЯ ХИМИЯ

М. Д. Швайкова, А. В. Ахутина

Диссертации отечественных авторов по вопросам судебной химии (Сообщение первое) 73

М. Д. Швайкова, А. В. Ахутина

Диссертации отечественных авторов по вопросам судебной химии (Сообщение второе) 83

О. И. Харитонов

Патологоанатомические изменения в органах при отравлениях аконитом высоким 92

О. Б. Мазикова

К вопросу о морфологии сосудистых изменений при остром отравлении этиловым спиртом 98

Т. С. Матвеева

Материалы к характеристике отравлений грибами 104

Ф. М. Карнаева

Материалы к судебно-медицинской характеристике диагностических ошибок при пищевых токсикоинфекциях 111

Э. И. Кантер

К вопросу о резорбтивном действии иодной настойки при приеме ее внутрь 115

Л. М. Провоторова

Применение хроматографического метода анализа в решении некоторых вопросов судебной химии 121

IV. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЖИВЫХ ЛИЦ

Н. П. Пырлина

К вопросу об источниках экспертных ошибок при оценке тяжести повреждений челюстей и зубов 133

А. П. Громов

К вопросу об ошибках в случаях судебно-офтальмологической экспертизы 141

Е. З. Бронштейн

Судебно-медицинская характеристика повреждений зубами человека 148

С. А. Жданова

О применении рентгенографии костей стопы человека при определении возраста 155

М. А. Кирова

Определение возраста в судебно-медицинской практике с применением рентгенографии кисти и дистального отдела предплечья 163

М. М. Выдря

Критерий определения тяжких телесных повреждений в учебной юридической и судебно-медицинской литературе 168

V. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТРУПА

А. А. Наумова

О смерти при гриппе 179

М. И. Касьянов

Морфологические изменения в легких после травматического перерыва спинного мозга в шейном отделе 186

Ф. Л. Лейтес

О роли аспирации пищевых (рвотных) масс в происхождении скоропостижной смерти детей раннего возраста 193

Т. С. Матвеева

Дальнейшие исследования головного мозга человека при остром кислородном голодании (механическая странгуляция) 203

В. Л. Святощик

Стр.

К исследованию трупного окоченения в скелетной мускулатуре (Наблюдения и эксперименты) 215

В. Л. Святощик

О развитии трупного окоченения в зависимости от некоторых причин смерти 225

И. В. Скопин, Н. И. Асафьева

Обнаружение планктона во внутренних органах как доказательство утопления 232

А. А. Зотов

О наличии элементов диатомового планктона в легких у людей (Предварительное сообщение) 238

К. И. Хижнякова

Динамика воспалительного процесса слизистой оболочки матки после воздействия некоторых химических растворов (Экспериментальное исследование) 241

И. В. Скопин

Судебно-медицинское исследование повреждений головы остро-рубящими орудиями 247

В. Я. Карякин

Определение свойств оружия при исследовании колото-резаных повреждений 257

Н. И. Поркшеян

Судебно-медицинская классификация повреждений сердца 266

Н. И. Поркшеян

Гистологическая картина раны сердца в зависимости от сроков наступления смерти после ранений 269

О. Ф. Салтыкова

Ошибки в поликлинической диагностике опухолей центральной нервной системы (По судебно-медицинским материалам) 273

Е. З. Бронштейн, Б. Г. Гольдина

Скоропостижная смерть при туберкулезном поражении миокарда 282
365

О. Х. Поркшеян	Стр.
Скоропостижная смерть в раннем детском возрасте от первичной опухоли сердца	289
О. Х. Поркшеян	
Скоропостижная смерть от острого ангиотрофоневротического отека гортани	292
О. Х. Поркшеян	
Скоропостижная смерть от цистицеркоза мозга при обстоятельствах, подозрительных на насильственную смерть	298
З. М. Шахмалиева	
Инфекционные болезни как причина скоропостижной смерти и их исследование в судебной медицине	300
В. П. Хоменок	
О продолжительности жизни при травматических разрывах аорты	302
А. Н. Грабовский	
Из опыта исследования поражения электротоком при отсутствии электрометок на кожных покровах	309
И. Г. Артемьева	
Повреждения грудного лимфатического протока в судебно-медицинском отношении	315
VI. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ	
Л. А. Блюменфельд, С. Э. Красовицкая	
Простой метод отличия крови человека от крови животных	323
Я. С. Познанский	
Количественная модификация метода рабочего разведения сывороток для определения группы крови в пятнах	327
Е. Н. Покровский	
Видоизменение методики постановки реакции преципитации при небольшом количестве вытяжки (Предварительное сообщение)	331
А. К. Туманов	
К вопросу о возможности изготовления и применения сухих сывороток при судебно-медицинском исследовании вещественных доказательств (Предварительное сообщение)	336

Б. М. Розанов

К исследованию биологических объектов на вещественных доказа-
тельствах 339

Б. М. Розанов

Об улучшении методики определения агглютининов в пятнах крови 342

А. К. Туманов

К технике исследований при определении присутствия крови . . 345

Л. М. Эйдлин

Новый метод приготовления поперечных срезов волос 351

I. МАТЕРИАЛЫ К ИСТОРИИ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СУДЕБНОЙ
МЕДИЦИНЫ

ско
Лиш
суде
здра
связ
режд
сти
сти
иссле
Н
угол
полн
С
вом
перед
можн
За
вообш
значи
судебн
Кр
науки
Сергее
ков и
медици
довой
власти
своих д
цналис

Е. Е. Матова,
кандидат медицинских наук

*Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)*

ВЫДАЮЩИЕСЯ ДЕЯТЕЛИ СОВЕТСКОЙ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

В области организации судебномедицинской экспертизы Советское правительство осуществило ряд коренных преобразований. Лишь после Великой Октябрьской социалистической революции судебномедицинская экспертиза была включена в систему органов здравоохранения, что обеспечило необходимую органическую связь судебной медицины с общей медициной. Были созданы учреждения судебномедицинской экспертизы и учреждены должности судебномедицинских экспертов. Впервые при Советской власти создаются специальные судебномедицинские лаборатории для исследования вещественных доказательств.

Неизмеримо возросла роль научной экспертизы в советском уголовном процессе, являющемся подлинно демократическим и полностью обеспечивающим процессуальные права подсудимого.

Советская судебномедицинская наука, основанная на передовом мировоззрении — диалектическом материализме, в условиях передового общественного строя получила неограниченные возможности для успешного и плодотворного развития.

Забота партии и правительства о развитии медицинской науки вообще, создание необходимых материальных условий привели к значительному росту научной и практической работы и в области судебномедицинской экспертизы.

Крупнейшими представителями советской судебномедицинской науки явились профессоры Петр Андреевич Минаков, Николай Сергеевич Бокариус и Николай Владимирович Попов. П. А. Минаков и Н. С. Бокариус, деятельность которых в области судебной медицины началась с 90-х годов XIX века, принадлежали к передовой части русской интеллигенции. С первых же дней Советской власти они без колебаний примкнули к новому строю и до конца своих дней все свои силы и знания отдавали служению делу социалистической законности, причем именно в этот период начался

расцвет их творческих исканий. Николай Владимирович Попов начал свою деятельность в области судебной медицины уже в годы Советской власти и является представителем советской трудовой интеллигенции.

Петр Андреевич Минаков родился в 1865 году, в семье крестьянина. В 1891 году он закончил медицинский факультет Московского университета и был зачислен на должность лаборанта при кафедре судебной медицины. В 1900 году он был избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой.

Известность доставила Минакову его докторская диссертация на тему «О волосах в судебно-медицинском отношении», которую он блестяще защитил в 1894 году.

Эта работа и сейчас является настольной книгой для врачей, занимающихся исследованием вещественных доказательств.

Оригинальной и очень ценной, с точки зрения практической судебной медицины, является работа Минакова «Об изменениях волос под действием высокой температуры».

В 1899 году вышла работа Минакова «О действии на кровь и гемоглобин формалина и алкоголя».

Путем тщательных химических и спектроскопических исследований, предпринятых для установления изменения окраски органов при фиксации их формалином и алкоголем, Минаков доказал, что гемоглобин крови под влиянием этих веществ переходит в нейтральный гематин, который характеризуется особым спектром. Нейтральный (осажденный) гематин был впервые открыт Минаковым, описавшим его спектр.

В хронологическом порядке за этими работами следует серия его работ, имеющих антропологическое направление. Увлечение Минакова антропологией не случайно. Он в течение ряда лет изучал антропологию под руководством выдающегося русского антрополога Анучина. Минаков был членом антропологического общества при Московском университете, где в течение многих лет исполнял обязанности ученого секретаря, а после смерти Анучина был избран председателем этого общества.

Профессор Минаков принял активное участие в работе секции судебной медицины VIII Пироговского съезда врачей, состоявшегося в 1902 году, где он выступил с докладом «О субэндокардиальных экхимозах при смерти от истечения кровью». В своей работе П. А. Минаков впервые описал появление субэндокардиальных кровоизлияний в левом желудочке сердца при смерти от острой кровопотери и объяснил механизм их возникновения. Поэтому в отечественной литературе субэндокардиальные экхимозы при острой кровопотере носят название пятен Минакова.

Насколько широкой известностью пользовалось имя П. А. Минакова как ученого не только в России, но и за границей, можно видеть из того, что на XVI Интернациональном Медицинском Конгрессе в Будапеште (1909 г.) он был избран почетным председателем судебно-медицинской секции.

В 1913 году в связи с процессом Бейлиса в Киеве П. А. Минаков выступил в «Русских ведомостях» с негодующим протестом против продажной экспертизы профессоров Косоротова, Сикорского и др., старавшихся доказать в угоду царскому правительству, что убийство Ющинского носило ритуальный характер.

В январе 1911 года в связи с усилением студенческого революционного движения министром просвещения реакционером Кассо в университетские здания была введена полиция. Представители университетской администрации, в том числе проректор П. А. Минаков, подали в отставку. В ответ на это последовало распоряжение министра об увольнении их из университета. П. А. Минаков вернулся в университет только после Октябрьской революции.

В 1920 году в Москве состоялся I Всероссийский съезд судебно-медицинских экспертов. П. А. Минаковым были подняты на съезде вопросы о реформе судебно-медицинского образования в университете, что свидетельствует о большом значении, которое он придавал правильной постановке дела обучения будущих врачей основам судебно-медицинской экспертизы.

П. А. Минаков выступил с докладом по вопросу «О расширении преподавания судебной медицины и о судебно-медицинской клинике». В этом докладе он указал, что одностороннее, «патолого-анатомическое» прохождение курса судебной медицины в университете не отвечает практическим потребностям и что преподавание судебной медицины должно включать ознакомление с экспертизой трупа и живых лиц, а также освоение техники лабораторных исследований.

П. А. Минаков был блестящим педагогом, воспитателем молодежи. Как лектор и оратор Петр Андреевич представлял собою настолько оригинальное и выдающееся явление, что все лица, хотя бы раз послушавшие его лекцию, единогласно заявляют, что подобного лектора они никогда не слышали. Лекции его были всегда очень содержательны, насыщены богатым фактическим материалом, интересной казуистикой, глубоким теоретическим обобщением и истолкованием. Излагались они необычайно художественно. Стил речи в сочетании с богатыми и умелыми интонациями делали его лекции в полном смысле слова неподражаемыми.

Наиболее интересным из опубликованных в те годы работ П. А. Минакова является его исследование, посвященное разработке нового, практически несложного метода консервирования группов. Еще в начале 900-х годов профессор Минаков стал применять чрезвычайно простой способ консервирования трупов при помощи введения смеси формалина и спирта в грудную, брюшную и черепную полости. При этом процесс гниения останавливался, и в течение трех месяцев труп подвергался мумификации. Наблюдения над трупами в течение 20 лет убедили Минакова в практической ценности данного способа. Тогда он опубликовал в печати результаты своих наблюдений.

На кафедре судебной медицины Первого Московского медицинского института в настоящее время имеются препараты трупов, изготовленные профессором Минаковым более 50 лет тому назад и сохраняющиеся без видимых изменений.

Особое место занимают экспертизы профессора П. А. Минакова, бывшего членом Ученого Медицинского Совета Народного комиссариата здравоохранения СССР со дня его основания. Эти развернутые экспертные заключения, представляющие большой научный и практический интерес, печатались в сборниках по судебно-медицинской экспертизе.

Экспертные заключения профессора П. А. Минакова могут служить образцом чрезвычайно глубокого, вдумчивого изучения материалов дела, безукоризненной и высокой принципиальности, обширных познаний, и каждое из них представляет самостоятельный научный труд.

Характеризуя научно-исследовательскую деятельность профессора П. А. Минакова в первые годы после победы Октябрьской революции, нельзя умолчать о том, что им и некоторыми его сотрудниками были допущены грубые ошибки при разработке ряда проблем антропологии и судебной медицины.

В 1923 году была опубликована работа П. А. Минакова «О черепе *Pithecantropus Dubois* в связи с вопросом о посмертных изменениях костей». Как известно, открытие профессором Дюбуа остатков питекантропа, явившееся прекрасным подтверждением эволюционной теории происхождения человека, вызвало появление ряда работ буржуазных ученых, пытавшихся опровергнуть значение этой находки. В своей работе П. А. Минаков утверждал, что найденный Дюбуа череп принадлежит типу современного человека, а особенности строения его объясняются лишь посмертными изменениями костей в зависимости от влияния условий залегания и пр. Если сама постановка вопроса о возможности значительной посмертной деформации костей и имеет известное практическое значение для антропологов, то рассуждения П. А. Минакова о питекантропе следует считать ошибочными в идеологическом и политическом отношении.

В 1931 году профессор П. А. Минаков скончался. За период своей деятельности он подготовил десятки высококвалифицированных специалистов в области судебной медицины. Некоторые из учеников и сотрудников Минакова в настоящее время возглавляют кафедры и лаборатории институтов. К ним относятся: член-корреспондент Академии медицинских наук СССР Б. Н. Могильницкий, профессор М. И. Авдеев, профессор М. А. Бронникова, профессор В. М. Смольянинов и др.

Большой известностью пользуется в Советском Союзе имя Николая Сергеевича Бокариуса, выдающегося русского судебного медика и криминалиста. Н. С. Бокариус родился в 1869 году в г. Одессе, в 1895 году окончил медицинский факультет Харьковского университета. С этого времени началась его многолетняя

плодотворная деятельность в области судебной медицины. В 1910 году Н. С. Бокариус, получив звание профессора, избирается на должность заведующего кафедрой судебной медицины Харьковского университета, где он проработал до конца жизни. Будучи высокоодаренным и образованным человеком, он оставил большое литературное наследство, включающее ряд ценных руководств по судебной медицине. Первый период своей деятельности он посвящает в основном разработке проблем судебно-медицинского исследования вещественных доказательств. В 1902 году он успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Кристаллы Флоранса, их химическая природа и судебно-медицинское значение». Свой большой научный и практический опыт он обобщает и публикует в 1910 году в виде руководства «Судебно-медицинские микроскопические и микрохимические исследования вещественных доказательств». Это ценное пособие в силу своей исчерпывающей полноты и уникальности принесло автору заслуженную известность в кругах специалистов. В 1911 году Н. С. Бокариус издает «Краткий курс судебной медицины» для студентов, пополнивший явно ощущавшийся недостаток отечественных учебников по судебной медицине. В 1915 году выходит в свет капитальный труд Н. С. Бокариуса «Судебная медицина в изложении для юристов», содержащий около 800 страниц.

Наибольшего расцвета достигает научная, педагогическая и общественная деятельность Николая Сергеевича Бокариуса после победы Великой Октябрьской социалистической революции. Не замыкаясь в рамки изучения только чисто судебно-медицинских проблем, Николай Сергеевич проявляет большой интерес к проблемам медико-криминалистическим, интенсивно разрабатывая научно-технические приемы исследования судебных доказательств. Он был активным сторонником тесного сближения судебной медицины и криминалистики. Профессор Бокариус был инициатором создания в Харькове кабинета научно-судебной экспертизы, в функции которого входило не только выполнение экспертиз по уголовным делам, но и научно-экспериментальное изучение вопросов уголовной техники. В 1925 году этот кабинет был переименован в Институт научно-судебной экспертизы. Обязанности директора Института беспрерывно исполнял Н. С. Бокариус. Им и его сотрудниками было уделено большое внимание работе над руководствами и пособиями для врачей и следователей по наружному осмотру трупа на месте происшествия, составлению словесного портрета и пр. До настоящего времени не потеряли значения труды Н. С. Бокариуса «Первоначальный наружный осмотр трупа» (1925 г.), «Наружный осмотр трупа на месте происшествия или обнаружения его» (1929 г.), «Судебная медицина для медиков и юристов» (1930 г.). Последний учебник, изданный в двух частях, явился одним из крупнейших отечественных руководств по судебной медицине. Пособия по наружному осмотру трупа имели целью дать работникам суда и прокуратуры необходимые сведения по

данному вопросу, но они значительно превзошли это свое назначение и по богатству содержания не имеют себе равных не только в отечественной, но и мировой литературе.

Велики заслуги профессора Бокариуса в области подготовки судебномедицинских кадров. Много внимания и энергии уделял он методической работе. Его «Сведения к практическим работам по судебной медицине» (8 выпусков) являются плодом многолетнего педагогического опыта, свидетельствуют о прекрасной постановке преподавания студентам курса судебной медицины. Кафедра судебной медицины Харьковского университета, по отзывам современников, уже в 1928—1931 гг. по своему устройству, оборудованию и методике преподавания могла конкурировать с кафедрами лучших западноевропейских университетов. К профессору Бокариусу приезжали учиться судебные медики и криминалисты из многих городов Советского Союза. В течение более или менее длительного срока работали под его руководством В. Ф. Черваков (ныне профессор, заведующий кафедрой судебной медицины Первого Московского ордена Ленина медицинского института), А. И. Законов (ныне заведующий кафедрой судебной медицины Горьковского медицинского института), М. Л. Мурашко (Витебск), В. И. Щедраков (Ростов-на-Дону) и др.

Можно с полным основанием утверждать, что Н. С. Бокариус создал свою школу судебных медиков. Немалую роль сыграл Н. С. Бокариус в организации периодических изданий по вопросам судебной медицины и криминалистики.

Заслуги Николая Сергеевича Бокариуса в области развития отечественной судебномедицинской науки высоко оценены партией и правительством Советского Союза. В 1925 году правительством Украинской ССР присвоило ему почетное звание заслуженного профессора, а в 1931 году, после его смерти, имя профессора Бокариуса было присвоено Харьковскому институту научно-судебной экспертизы.

Профессор Николай Владимирович Попов родился в 1894 году в г. Липеае. Работа его в области судебной медицины началась в 1917 году, вскоре после окончания им Московского университета, в должности помощника проректора у П. А. Минакова.

В 1919 году Н. В. Попов был призван в ряды Красной Армии. После демобилизации в 1922 году он снова начал работать под руководством Минакова в качестве экстерна при кафедре судебной медицины. Одновременно он занимал должность районного, а затем городского судебномедицинского эксперта г. Москвы. Им был вложен большой труд в дело организации советской судебномедицинской экспертизы, когда определялись новые формы работы, соответствующие новому, социалистическому законодательству.

Н. В. Попов принимал активное участие в организации и деятельности Московского общества судебных медиков и криминалистов, был членом правления этого общества. Он выступал с докладами на IV Московском судебномедицинском съезде в

1924 году, был членом организационного бюро II Всероссийского съезда судебномедицинских экспертов в 1926 году, в 1927 году участвовал в I Всеукраинском судебномедицинском съезде, а также был участником многих других научных конференций и совещаний судебномедицинских экспертов.

После смерти П. А. Минакова Н. В. Попов был избран на должность заведующего кафедрой судебной медицины Первого Московского медицинского института.

Методика преподавания курса судебной медицины подверглась ряду изменений с целью наилучшего усвоения слушателями тех практических судебномедицинских навыков, которые необходимы врачу для производства судебномедицинской экспертизы.

Н. В. Попов составил новую программу преподавания судебной медицины. Она значительно отличалась от предыдущей своим более широким охватом материала и расположением его.

Методика преподавания судебной медицины, разработанная кафедрой Первого Московского медицинского института, была введена во всех вузах страны.

Научно-исследовательская деятельность кафедры судебной медицины в 30-х годах текущего столетия была посвящена в основном разработке весьма актуальных в то время вопросов судебномедицинской токсикологии и гематологии. В работах, посвященных этим вопросам, мы видим продолжение лучших традиций Московской судебномедицинской школы, придававшей большое значение лабораторно-экспериментальным исследованиям вещественных доказательств.

Н. В. Поповым написано свыше 50 научных работ, среди которых главное место занимают его исследования в области судебномедицинской гематологии.

Первые гематологические работы профессора Н. В. Попова были посвящены изучению спектра гемоглобина и его производных и исследованию факторов, определяющих группы крови. Он впервые в СССР начал разрабатывать применение реакции изоагглютинации в судебной гематологии. Результаты этих исследований опубликованы им в трех работах монографического типа: «Реакция изоагглютинации» (1926 г.), «Индивидуальные исследования кровяных пятен при помощи изоагглютинации» (1930 г.), «Спектральные исследования крови» (1932 г.).

В те же годы Поповым был разработан метод определения группы крови в небольших пятнах, вошедший во многие руководства под названием «Способа Попова». Им была предложена своя номенклатура и классификация красящего вещества крови и его производных. Он один из первых в СССР применил эмиссионную спектроскопию в судебномедицинских целях.

В 1934 году выходит из печати сообщение Н. В. Попова «Об индивидуальных свойствах крови М, N и других».

Явившись новатором в области изучения типов крови, Н. В. Попов разработал способ производства иммунных сывороток

анти-M и анти-N и впервые в СССР стал использовать эти факторы крови в судебно-медицинской практике для решения вопроса о возможности принадлежности крови определенному лицу.

Н. В. Поповым и его сотрудниками впервые в СССР получена сыворотка анти-O. Это позволило в судебно-медицинской практике устанавливать наличие 1(O) группы в кровяных пятнах и уточнять диагностику других групп.

Развитие учения о групповых и типовых свойствах крови открыло пути к углублению и расширению применения исследования крови в судебно-медицинской практике. Н. В. Поповым и его сотрудниками были разработаны также оригинальные методы получения преципитирующих сывороток. По инициативе Н. В. Попова впервые в СССР стала изучаться реакция связывания компонента в судебно-медицинском отношении.

К числу заслуг Н. В. Попова нужно отнести его большую деятельность по изданию учебников и пособий по судебной медицине. В 1938 году под общей редакцией Н. В. Попова вышло первое руководство «Основы судебной медицины». Н. В. Попов был не только ответственным редактором нового учебника, но и автором многих глав и разделов. В 1940 году Н. В. Попов издает учебник судебной медицины для студентов медицинских институтов, выдержавший несколько изданий.

В 1937 году профессор Попов был назначен на должность главного судебно-медицинского эксперта Наркомздрава СССР.

Большое внимание уделялось им вопросам квалификации тяжести телесных повреждений. Он принимал непосредственное участие в разработке классификации несмертельных телесных повреждений.

Будучи преемником научных идей школы П. А. Минакова, профессор Н. В. Попов вышел из рамок тематики этой школы и сумел дать гораздо более широкое научное направление работам своих сотрудников. На научных совещаниях судебно-медицинских экспертов он неоднократно выступал с критикой ошибочных положений школы Минакова о врожденном самоубийце.

Не будучи свободным от ошибок в своих научных исканиях и поддавшись влиянию лженаучных теорий формальной генетики в вопросах наследования групп крови, профессор Попов неоднократно выступал на заседаниях Московского общества судебных медиков и криминалистов с развернутой критикой допущенных им ошибок.

Преждевременная смерть в мае 1949 года прервала работу Н. В. Попова над восьмитомным трудом «Судебная гематология и основы спектральной гематологии», явившимся результатом многолетней исследовательской работы автора и его сотрудников.

Таков славный жизненный путь выдающихся представителей советской судебно-медицинской науки — профессоров П. А. Минакова, Н. С. Бокариуса и Н. В. Попова.

А. П. Громов,
кандидат медицинских наук

*Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)*

ПРОФЕССОР И. М. ГВОЗДЕВ — ОСНОВОПОЛОЖНИК КАЗАНСКОЙ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЫ

Среди выдающихся представителей отечественной судебно-медицинской науки видное место занимает основоположник Казанской судебно-медицинской школы профессор Иван Михайлович Гвоздев.

И. М. Гвоздев родился 17 февраля 1827 г. Окончив в 1855 году Московский университет, он начинает самостоятельную работу в должности ассистента хирургической клиники. В 1868 году, после защиты докторской диссертации, он назначается доцентом, а в следующем году избирается профессором кафедры судебной медицины и гигиены Казанского университета.

До И. М. Гвоздева кафедрой заведовал проф. А. И. Якобий, слабо подготовленный в судебно-медицинском отношении и не уделявший серьезного внимания преподаванию судебной медицины. В 1866 году проф. А. И. Якобий, хотя и безуспешно, ставил перед советом университета вопрос о разделении кафедры судебной медицины и гигиены на две самостоятельные кафедры.

С первых же дней пребывания в Казанском университете И. М. Гвоздев по существу стал создавать самостоятельную кафедру судебной медицины. Лекции и практические занятия со студентами в то время проводились в совершенно не приспособленном помещении клинической часовни, где одновременно занимались студенты по патологической анатомии, оперативной хирургии, проходили практику ординаторы из разных клиник и тут же прощались с покойниками родственники, совершались панихиды и пр. Преподавание судебной медицины затруднялось не только отсутствием надлежащего помещения, необходимого оборудования, но и вследствие крайне недостаточного количества практического материала для самостоятельной работы студентов. Положение осложнялось еще и тем обстоятельством, что профессор и преподаватели кафедры судебной медицины не имели

права проводить экспертизу в отсутствие полицейского врача. Последний же далеко не всегда являлся во время, предназначенное по расписанию для практических занятий и лекций, тем самым нередко ставя их под угрозу срыва.

И. М. Гвоздев неоднократно доказывал порочность узаконенной организации вскрытий, приносящей большой вред всему преподаванию судебной медицины. В статье «Несколько слов о состоянии судебной медицины в настоящее время» он писал: «Вообще при теоретическом изучении материи необходима демонстрация изучаемого предмета, а при практическом — обилие материала, как мы видим это в некоторых лабораториях и клиниках, но законодатели, заявляя известные по судебной медицине требования, можно сказать, совсем не позаботились о материале для образования врачей в желаемом направлении».

Проф. И. М. Гвоздев одним из первых поднял вопрос о введении практических занятий по разделу экспертизы живого человека, а также предложил видоизменить занятия по экспертизе вещественных доказательств, приблизив их к практике. Он добивается не только дополнительных ассигнований для ведения учебной и научной работы, но и постройки в дальнейшем отдельной судебно-медицинской секционной, а также создает при кафедре фотолабораторию и музей.

При изучении судебной медицины студенты повседневно встречали затруднения ввиду отсутствия соответствующего отечественного учебника. В помощь студентам И. М. Гвоздев опубликовал свой курс лекций, а также написал две работы: «Первичный наружный осмотр мертвого тела» (1887 г.) и «Систематический перечень судебно-медицинских данных в практическом, преимущественно, применении их к общественным потребностям» (1892 г.). Кроме того, он возглавляет созданную им комиссию студентов-медиков для перевода с немецкого на русский язык руководства по судебной медицине Гофмана и снабжает его комментариями в соответствии с русским законодательством. Это руководство под редакцией И. М. Гвоздева было издано в 1878 году обществом вспомоществования нуждающимся студентам.

Перестройка преподавания судебной медицины производилась И. М. Гвоздевым не только на медицинском, но и на юридическом факультете, где судебная медицина считалась необязательным предметом. Он добивается введения обязательного курса судебной медицины для юристов, доказывая серьезную значимость этой дисциплины во всем юридическом образовании.

«Если нередко судебно-медицинские данные, т. е. вопросы, касающиеся строения или отправления человеческого организма, составляют сущность юридического процесса, — писал он, — то спрашивается: каким образом может юрист вести данный процесс и в особенности составить соответствующий судебно-медицинский протокол, не имея об этой сущности не только надлежащего, но и какого-либо научного понятия».

Заслуги И. М. Гвоздева не ограничиваются только вопросами перестройки преподавания судебной медицины в Казанском университете. Много внимания и труда он уделяет правильной постановке судебномедицинской службы в России, требуя подготовки штатных судебномедицинских экспертов в стенах проектируемого им «Института государственного врачеведения». Его мечты осуществились лишь при Советской власти с созданием институтов по усовершенствованию врачей и Государственного научно-исследовательского института судебной медицины. Не нашло надлежащей поддержки в высших сферах и другое предложение И. М. Гвоздева о том, чтобы лабораторные судебномедицинские исследования проводились врачами, а не фармацевтами и химиками. Вполне обоснованно он пишет, что указанные специалисты, «будучи не врачами, имеют весьма туманное и далекое понятие о медицине вообще и еще более туманное, еще более далекое понятие о судебной медицине в частности, ибо судебная медицина есть вывод самых точных медицинских понятий».

Указанные недостатки в постановке судебномедицинской службы нередко приводили к серьезным судебномедицинским ошибкам. Для устранения возможных ошибок И. М. Гвоздев предложил поручать кафедрам судебной медицины выполнение функций высших органов экспертизы. Кроме того, проф. И. М. Гвоздев составил проект о создании при Казанской судебной палате судебномедицинского общества, которое рассматривало бы все дела, касающиеся разрешения судебномедицинских вопросов. Последний проект проф. И. М. Гвоздева был утвержден Советом медицинского факультета Казанского университета, судебной палатой, министерством юстиции, но в Совете Министров проект был так «исправлен», что автору пришлось от него отказаться.

Истинный патриот Родины, профессор-общественник И. М. Гвоздев горячо защищал права и интересы русских врачей, давая высокую оценку уровню их знаний.

В этом отношении весьма показателен случай, приведенный И. М. Гвоздевым в работе «Краткий очерк тридцатилетней судебномедицинской и профессорской деятельности в Казани». Губернатор обратился к И. М. Гвоздеву как декану медицинского факультета с вопросом, смогут ли такие-то врачи выполнять обязанности помощника надзирателя. Возмущаясь постановкой такого вопроса, Гвоздев ответил губернатору, что указанные врачи по своему образованию смогут выполнять обязанности не только помощников надзирателя, но, при известном навыке, и обязанности самого губернатора.

Будучи деканом медицинского факультета, проф. Гвоздев живо интересовался подготовкой студентов не только в области медицины, но и по общеобразовательным предметам. Он обратил внимание на то, что по ряду общеобразовательных дисциплин

знания студентов были слабы в связи с недостаточной подготовкой в средней школе.

Иван Михайлович предлагает изменить систему преподавания в средней школе и представляет по этому вопросу в Совет университета проект, согласно которому в последнем классе средней школы должен читаться общеобразовательный университетский курс, по два предмета от каждого факультета, что давало бы оканчивающему среднюю школу возможность выявления своего призвания и правильного выбора соответствующего факультета.

Разносторонняя деятельность проф. Гвоздева находила свое отражение в работе Казанского общества врачей, где он выступал с многочисленными докладами и сообщениями, с демонстрациями случаев из практики и обзорами судебно-медицинской литературы. Он высказывал материалистические взгляды в объяснении причин заболеваний и в частности, — психических.

Как ученый И. М. Гвоздев явился основателем Казанской судебно-медицинской школы. Научные труды проф. Гвоздева до сих пор времени не утратили своей ценности. Среди этих исследований заслуживают особого внимания работы, посвященные экспертизе живого человека.

Существовавшая в то время многостепенная система квалификации телесных повреждений сильно затрудняла проведение экспертизы и нередко на практике вела к судебно-медицинским ошибкам. На судебных процессах данные экспертизы часто несправедливо игнорировались, трактовались произвольно, что не могло не приводить и к судебным ошибкам. Пример подобной судебной ошибки приводит И. М. Гвоздев. Дело касалось экспертизы в судебном заседании одного потерпевшего, получившего несколько лет назад в драке перелом предплечья. И. М. Гвоздев на суде определил это повреждение как незначительное увечье. Суд без какой-либо мотивировки отверг мнение эксперта и отнес указанное повреждение к категории тяжких, опасных для жизни, вследствие чего обидчик был осужден на поселение в отдаленные места Сибири. Когда И. М. Гвоздев после заседания спросил одного из членов суда, почему вынесен такой необоснованный приговор, тот ответил: «Это охота вам заниматься такими мелочами! Да, ведь, для мужика все равно отдаленные или менее отдаленные места!». Устами этого судебного чиновника говорила помещичье-буржуазная верхушка России об отношении к трудящемуся человеку.

Указанные ошибки в экспертизе живых лиц порождались и отсутствием соответствующих работ по данному вопросу. Гвоздев восполняет пробел в литературе, опубликовав в 1885 году работу «К учению о телесных повреждениях (по случаю проектируемого уголовного уложения)», предназначенную как для врачей, так и для юристов. Под телесным повреждением он рекомендует понимать всякий вред, причиненный строению или составу организма непосредственным действием физических или химических

агентов и сопровождающийся соответствующими изменениями в отправлениях поврежденного тела. Его учение о телесных повреждениях с трехстепенной системой деления на тяжкие, менее тяжкие и легкие повреждения положено в основу соответствующих статей Уголовного Уложения 1903 года и по существу совпадает с системой квалификации по ныне действующим Уголовному кодексу РСФСР и уголовным кодексам других союзных республик.

Экспертизе живого человека И. М. Гвоздев посвятил и отдельную главу в более поздней работе «Систематический перечень судебно-медицинских данных в практическом, преимущественно, применении их к общественным потребностям» (Казань, 1892 г.).

Значительный вклад в науку сделан И. М. Гвоздевым и в области изучения вопросов асфиксии. Докторская диссертация «Материалы для изучения асфиксии преимущественно с точки зрения медицинского правоведения» (1868 г.) на ряд лет определила направление дальнейших научных исследований как самого автора, так и его учеников. Он считает, что асфиксия вызывается как действием непосредственных прямых причин (недостаток кислорода в окружающей среде или непроходимость дыхательных путей), так и косвенных (от изменений в строении или функции тех органов, посредством которых кислород попадает в кровь), а по времени различает моментальную, быструю и хроническую асфиксию.

Для изучения асфиксии И. М. Гвоздев произвел большое число опытов над кроликами, собаками и летучими мышами. Очень интересны опыты над летучими мышами по изучению кровообращения при асфиксии. Он наблюдал под микроскопом движение крови в сосудах крыла летучей мыши при затягивании ей петли на шею.

И. М. Гвоздев предложил свой способ искусственного дыхания, рекомендованный в случаях далеко зашедшей асфиксии, а также разработал специальный метод получения крови из сердца трупа для определения в ней восстановленного гемоглобина.

Особого упоминания заслуживает работа И. М. Гвоздева «О самоубийстве с социальной и медицинской точек зрения» (1889 г.). В этой работе проф. Гвоздев хотя и отдает известную дань ошибочному воззрению антропологической школы, однако основными причинами самоубийства считает социальные факторы: неправильное воспитание, злоупотребление спиртными напитками и прочие дурные привычки, влекущие за собой ослабление умственных способностей человека.

В 1889 году И. М. Гвоздеву было присвоено звание заслуженного профессора.

В 1895 году проф. И. М. Гвоздев вышел в отставку, переехал в Петербург, где в 1896 году скончался.

В дальнейшем идеи проф. И. М. Гвоздева претворялись в жизнь не только непосредственными его учениками проф. К. М. Леонтьевым и проф. В. М. Неболюбовым, но и следующим поколением судебных медиков в лице проф. А. И. Шибкова и проф. А. Д. Гусева.

К. М. Леонтьев после окончания Казанского университета по ходатайству И. М. Гвоздева поступает на кафедру судебной медицины сверхштатным помощником прозектора, затем утверждается прозектором, а после ухода И. М. Гвоздева в отставку избирается профессором кафедры, которой заведовал до 1903 года. В 1885 году он защитил докторскую диссертацию на тему «Влияние алкоголя и морфия на продолжительность асфигического процесса».

Прогрессивный характер деятельности К. М. Леонтьева нашел свое отражение в отношении к экспертизе по так называемому делу Мултанских вотяков, обвинявшихся царской охранкой в ритуальном убийстве. В работе «Судебномедицинская экспертиза по Мултанскому делу» (1897 г.) К. М. Леонтьев публично разоблачает «данные» официальной экспертизы, доказав всю ее несостоятельность.

Помимо научно-педагогической деятельности, много сил и энергии К. М. Леонтьев отдал работе в обществе вспомоществования нуждающимся студентам, по организации дешевой студенческой столовой и пр.

В. П. Неболюбов пришел на кафедру судебной медицины, имея солидный опыт земского врача. В 1893 году после защиты докторской диссертации «Задущение рвотными массами, как причина скоропостижной смерти» В. П. Неболюбов назначается приват-доцентом, а после смерти К. М. Леонтьева утверждается профессором кафедры судебной медицины.

В диссертационной работе В. П. Неболюбов показал, что задущение рвотными массами для того времени — явление далеко не редкое и как причина скоропостижной смерти встречалось в 7 процентах вскрытий. Автор подчеркивал, что задущение рвотными массами может иметь место и в тех случаях, когда даже отсутствуют видимые явления рвоты. Обнаружение рвотных масс в бронхах второго-третьего порядка и альвеолах указывает на прижизненное их попадание. Кроме того, при вскрытии в таких случаях определяется увеличение легких, в то время как при смертном попадании желудочного содержимого в верхние дыхательные пути такого увеличения легких не наблюдается. Свои исследования на трупах В. П. Неболюбов подтвердил опытами на животных, главным образом на собаках.

При В. П. Неболюбове на кафедре судебной медицины Казанского университета начали работать будущие профессора судебной медицины А. И. Шибков и А. Д. Гусев.

А. И. Шибков известен своими трудами по экспертизе живых лиц и, в частности, в области членовредительства. Основатель

самостоятельной судебно-медицинской школы в Ростове-на-Дону проф. А. И. Шибков совместно со своими учениками проф. Устиновым и доц. Николаевым впервые описал звездчатые разрывы при огнестрельных ранениях паренхиматозных органов.

Проф. А. Д. Гусев заведовал кафедрой судебной медицины Казанского медицинского института с 1923 по 1952 год. За этот период на кафедре изучались преимущественно вопросы асфиксии и экспертизы вещественных доказательств, которые интересовали и создателя Казанской судебно-медицинской школы проф. И. М. Гвоздева.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Библиографический словарь профессоров и преподавателей Казанского университета (1804 — 1904 гг.)», под редакцией заслуженного профессора Н. П. Загоскина, ч. II, Казань, 1904.
2. Гвоздев И. М., Материалы для изучения асфиксии преимущественно с точки зрения медицинского правоведения, докторская диссертация, СПб., 1868.
3. Гвоздев И. М., Вступительная лекция судебной медицины, читанная в Казанском университете, Казань, 1868.
4. Гвоздев И. М., Судебно-медицинские данные в руках юристов, актовая речь в 1869 году, Казань, 1889.
5. Гвоздев И. М., К учению о телесных повреждениях (по случаю проектируемого уголовного уложения), Казань, 1885.
6. Гвоздев И. М., Первичный осмотр мертвого тела, Казань, 1887.
7. Гвоздев И. М., О самоубийстве с социальной и медицинской точек зрения, «Ученые записки Казанского университета», Казань, 1889.
8. Гвоздев И. М., Несколько слов о состоянии судебной медицины в настоящее время, Казань, 1890.
9. Гвоздев И. М., Систематический перечень судебно-медицинских данных в практическом, преимущественно, применении их к общественным потребностям, Казань, 1892.
10. Гвоздев И. М., Краткий очерк тридцатилетней судебно-медицинской и профессорской деятельности в Казани, Казань, 1895.

С. Н. Язубов,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)

ПРОФЕССОР А. В. ГРИГОРЬЕВ

Среди представителей судебно-медицинской науки начала настоящего столетия должно быть выделено имя Алексея Васильевича Григорьева.

Однако, знакомясь с доступной нам судебно-медицинской и историко-медицинской литературой, мы не смогли, к сожалению, найти об этом несомненно крупном русском ученом сколько-нибудь исчерпывающих сведений.

Можно назвать диссертацию И. Коровина, относящуюся к 1898 году, в которой приводятся некоторые биографические данные А. В. Григорьева, дан перечень его ранних научных работ и два-три некролога, помещенных в разных изданиях, где вкратце, причем в каждом из них очень неполно, перечисляются занимаемые им при жизни должности и приводятся разрозненные биографические сведения.

Наконец, можно назвать появившуюся в 1950 году статью А. А. Ефременко¹ и статью в Большой Советской Энциклопедии, где очень кратко упомянуты заслуги А. В. Григорьева в области бактериологии.

Отсутствие в литературе более или менее полной биографии А. В. Григорьева, а также освещения его судебно-медицинской деятельности побудило нас опубликовать настоящую статью.

Алексей Васильевич Григорьев родился в 1860 году в селе Пойме, Чембарского уезда, Пензенской губернии в дворянской семье, не имевшей ни родового, ни приобретенного имения.

По окончании Пензенской гимназии в 1878 году он поступает в Медико-хирургическую академию, которую оканчивает с отличием в 1883 году.

¹ А. А. Ефременко, Из истории изучения дизентерии в России, «Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии» 1950 г. № 8, стр. 63—67.

В декабре того же 1883 года А. В. Григорьев в числе других был зачислен в академию на усовершенствование. Проходя усовершенствование в должности ординатора терапевтического отделения клинического военного госпиталя у профессора Кошлакова, А. В. Григорьев одновременно работал в патологоанатомическом кабинете, руководимом выдающимся ученым — профессором Н. И. Ивановским.

В 1885 году появляются в печати две первые научные работы молодого ученого — «Микроорганизмы кумыса и их бродильные свойства» и «К вопросу об окраске микроорганизмов по способу Koch — Erlich'a».

Он успешно защищает в марте 1886 года диссертацию на степень доктора медицины на тему «Материалы к учению о бугорчатке».

В том же 1886 году Григорьев публикует новую свою работу «Обмен и усвоение азотистых веществ при лечении кровью».

Как мы увидим дальше, вопросы, связанные с исследованием крови, продолжают интересовать Григорьева, и им посвящается значительная часть его судебно-медицинских работ.

По истечении срока усовершенствования, в январе 1887 года, уже будучи доктором медицины, А. В. Григорьев получает назначение в Варшавский Александровский местный военный лазарет на должность младшего врача. В том же году он прикомандировывается к Варшавскому уездному военному госпиталю, где под руководством прозектора А. Ф. Вигандта продолжает занятия по патологической анатомии и бактериологии.

Заведую одновременно военным оспенным телятником при госпитале и состоя секретарем Варшавского военно-санитарного общества (1888—1890 гг.), Григорьев публикует свои новые работы бактериологического профиля — «Об оспопрививании» и «О микроорганизмах при вакцине и натуральной оспе».

Одна из этих работ — «О микроорганизмах при дизентерии» принесла автору широкую известность и вписала его имя в историю и бактериологии и медицины.

Пользуясь секционным материалом и выделив в десяти случаях заболевания дизентерией специфический микроб, Григорьев не ограничивается описанием его морфологических свойств.

Считая, что для определения природы заболевания наиболее важным признаком является выделение специфических микробов, Григорьев получает культуры этого микроба и, вводя их животным, достигает положительных результатов.

Работа А. В. Григорьева была выполнена настолько продуманно и тщательно, что содержала «максимум того, что можно было дать при тогдашнем состоянии науки»¹.

¹ А. А. Ефременко, Из истории изучения дизентерии в России, «Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии» 1950 г. № 8.

Не случайно поэтому Большая Советская Энциклопедия указывает, что «...А. В. Григорьев первый культивировал и описал возбудителя дизентерии (на восемь лет раньше японского микробиолога Шига) ¹...», а сам Шига в 1898 году и позже Фельзен (1945 г.) ссылаются в своих работах на авторитет А. В. Григорьева (Ефременко).

С ноября 1892 года по ноябрь 1894 года А. В. Григорьев находится в Германии, Чехословакии, Австрии, где продолжает изучать патологическую анатомию, химию, токсикологию и судебную медицину. Судебной медициной, в частности, он занимался у проф. Дитриха в Праге и проф. Гофмана в Вене.

По возвращении из командировок в 1894 году А. В. Григорьев возобновляет работу в Варшавском уездном военном госпитале, читая прикомандированным врачам курс бактериологии и руководя патолого-анатомическими и судебно-медицинскими вскрытиями ².

В марте 1895 года он утверждается в звании приват-доцента по патологической анатомии и патологической гистологии в Военно-медицинской академии и допускается к чтению лекций, а в сентябре 1897 года назначается экстраординарным профессором на кафедру судебной медицины Варшавского университета.

Опубликовав еще в 1895 году две токсикологические работы и повторив одну из них в 1898 году ³, А. В. Григорьев как бы связал интересовавшие его патологическую анатомию и судебную медицину, служению которой он и посвятил все последующие годы своей жизни.

В августе 1902 года А. В. Григорьев назначается ординарным профессором той же кафедры, сменив умершего профессора Д. А. Котелевского, и состоит в этой должности до августа 1911 года с перерывом с 1907 по 1909 гг., когда «по случаю временного прекращения занятий в Варшавском Университете, он поселился в Петербурге и нес обязанности прозектора при городской детской и Выборгской больницах» ⁴.

Определенный интерес представляет описание работы судебного-медицинского кабинета Варшавского университета, находившегося в заведовании профессора А. В. Григорьева.

«...В судебно-медицинском кабинете в течение всего отчетного года, по примеру прошлых лет, безостановочно производились вскрытия трупов в судебно-медицинском и медико-полицейском порядках. Число всех вскрытых трупов было 266. Наиболее интересные и редкие препараты, получаемые при вскрытиях, были сохранимы для музея».

¹ «БСЭ», изд. 2-е, 14, стр. 330.

² «Известия Военно-Медицинской Академии», 1916, т. XXXII, № 2, стр. 282 — 283.

³ А. Григорьев, К вопросу об изменениях в органах у животных при отравлении трикрезолом, «Военно-медицинский журнал», ч. CLXXXI, стр. 167 — 179.

⁴ «Врачебная газета» 1916 г. № 2, стр. 38.

Профессор Григорьев занимался разработкой вопроса о наилучших способах двойной окраски бактерий на срезах из тканей, применительно к выяснению участия спирохет и других мало известных паразитов в происхождении некоторых заразных болезней, при распознавании которых встречаются особенно большие затруднения в судебно-медицинской практике.

Прозектором Ф. И. Колесниковым начаты микроскопические исследования патологических изменений, находимых особенно часто в некоторых органах в случаях скоропостижной смерти»¹.

В августе 1911 года А. В. Григорьев, по поданной им просьбе, увольняется от занимаемой должности в Варшавском университете в отставку, а с 27 августа того же года назначается на должность ординарного профессора кафедры судебной медицины Московского университета. В феврале 1912 года он назначается на аналогичную кафедру в Военно-медицинскую академию, которую возглавляет до января 1916 года.

6 января 1916 г. (по старому стилю) проф. А. В. Григорьев умер от кровоизлияния в мозг в возрасте 56 лет.

Нельзя здесь не упомянуть об участии А. В. Григорьева в общественной медицинской жизни того времени.

Еще в 1897 году он принимает участие в работе XII Международного съезда врачей в Москве, где не только выступает с двумя докладами, но и является членом комитета отдела общей патологии и патологической анатомии, заведующими которым были такие широко известные профессора, как А. Б. Фохт и М. Н. Никифоров².

В 1901—1902 гг. А. В. Григорьев командировается на XI съезд русских естествоиспытателей и врачей.

Наконец, он являлся деятельным участником VII, IX, XI и XII Пироговских съездов. На этих съездах А. В. Григорьев выступал с самостоятельными докладами и участвовал в обсуждениях других докладов. Нередко последнее происходило в секции судебной медицины и в секции патологической анатомии и общей патологии.

Особого внимания заслуживает, на наш взгляд, тот факт, что А. В. Григорьев неоднократно избирался почетным председателем заседания этих секций Пироговских съездов. В этом можно видеть признание авторитета А. В. Григорьева как ученого и его заслуг в развитии отечественной медицинской науки.

Говоря о выступлениях и докладах А. В. Григорьева на Пироговских съездах, особенно и в первую очередь в секции судебной медицины, невозможно здесь же не сослаться на его работы.

Всего нам удалось найти (частично по ссылкам) 46 опубликованных им в печати работ. Половина из них посвящена вопросам

¹ «Краткий отчет о состоянии деятельности Императорского Варшавского университета за 1909—1910 академический год», Варшава, 1910, стр. 48.

² «Медицинский сборник Варшавского уяздовского военного госпиталя», 1897, год X, вып. I, стр. II.

судебной медицины, причем абсолютное большинство сосредоточено на исследовании вещественных доказательств (кровь, сперма). Остальная часть работ посвящена вопросам патологической анатомии и бактериологии.

Кроме того, А. В. Григорьевым в 1898—1903 гг. в «Вестнике общественной гигиены, практической и судебной медицины» было опубликовано около 100 рефератов судебно-медицинских работ по самым разнообразным вопросам.

Под его руководством был выполнен ряд диссертаций (Аксенов, Варшавский, Домонтович, Колесников, Олихов, Троицкий) и значительное количество других научных работ.

Не имея возможности в рамках настоящей статьи даже перечислить все выступления А. В. Григорьева и охарактеризовать детально его научные работы, мы остановимся лишь на некоторых из них, представляющих, как нам кажется, наибольший интерес.

На VII Пироговском съезде проф. К. М. Леонтьев сделал доклад «О неудовлетворительности постановки преподавания судебной медицины». Перечисляя главные качества судебно-медицинского эксперта: достаточные знания, любовь к делу, беспристрастие, проф. Леонтьев не менее важным качеством считал научность и общепонятность заключений эксперта. Преподаватель судебной медицины устранен от освидетельствования живых лиц, от исследований отдельных частей тела, пятен и т. д. Для устранения этого ненормального положения проф. Леонтьев выдвигал требование, чтобы профессор судебной медицины был не только преподавателем, но и практическим врачом, то есть экспертом.

Небезинтересно отметить, что еще годом раньше в своей работе, являющейся вступительной лекцией к курсу судебной медицины, А. В. Григорьев писал, что «преподавание ее (судебной медицины.—С. Я.) должно носить по преимуществу практический характер и охватывать, по возможности, все главнейшие стороны судебно-медицинской деятельности врача. Для выполнения этих требований первое условие — возможность производить преподавание на достаточно обильном и разнообразном судебно-медицинском материале.

Вникая в сущность постановки самого дела, мы находим, что судебно-медицинская практика может сосредоточиться в руках преподавателя, например, в том случае, если он в то же самое время занимает и должность судебного врача и, в качестве такового, обязан производить различные судебно-медицинские исследования и давать по ним свои заключения...»¹.

Нет необходимости доказывать правильность этого мнения. высказанного еще около 60 лет назад.

¹ А. В. Григорьев, Об историческом развитии судебной медицины, ее задачах и отношении к другим медицинским наукам (Вступительная лекция), «Врач» 1898 г. № 2, стр. 29.

Вторым важным условием, обеспечивающим правильную постановку преподавания судебной медицины, А. В. Григорьев считал устройство при кафедре лабораторий и клинического кабинета, причем особенно насущную потребность представляло устройство химической лаборатории для практического преподавания одного из важнейших отделов судебной медицины — судебной химии и токсикологии.

Насколько актуальным этот вопрос был для того времени, видно хотя бы из того, что на том же VII съезде специально обсуждался вопрос: как производятся судебнохимические и судебномикроскопические исследования в разных губерниях.

Выступая по этому вопросу, А. В. Григорьев высказал вполне справедливую для того времени мысль, что многие судебно-медицинские исследования вещественных доказательств необходимо передавать врачам, а не фармацевтам ввиду малой компетентности последних в разрешении, например, всех вопросов, касающихся микроскопического исследования крови, семени и различных тканей человеческого организма. Касаясь судебно-химических исследований, А. В. Григорьев эту необходимость обосновывал тем, что иногда возникает потребность произвести параллельно и гистологическое исследование тканей¹.

Заслуживают внимания выступления А. В. Григорьева по докладам в секции патологической анатомии и общей патологии того же съезда. Они выявляют его значительную общетеоретическую подготовку и практический опыт.

В этой связи мы останавливаемся лишь на одном факте.

Доклад проф. Н. М. Любимова «Об амилоидном перерождении соединительной оболочки век» затрагивал, в частности, вопрос о возможности рассасывания амилоида. Один из выводов докладчика гласил: «Рассасывание совершается с помощью гигантских клеток».

А. В. Григорьев, принимая участие в обсуждении доклада и сославшись на свои экспериментальные исследования, проведенные в 1894 году, указал, что он также наблюдает картину прорастания инородных кусочков (амилоидно-перерожденная печень) «грануляционной тканью с образованием при этом множества гигантских клеток»².

Наряду с этим новейший учебник патологической анатомии указывает, что «...в настоящее время экспериментальные, клинические и патолого-анатомические наблюдения показали возможность приостановки развития амилоидоза, рассасывания амилоида при участии гигантских клеток (М. Н. Никифоров, А. И. Абрикосов)»³.

¹ «Дневник VII съезда Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова», М., 1899, 2-е прибавление, стр. 403.

² Там же, стр. 494.

³ А. И. Абрикосов, А. И. Струков, Патологическая анатомия, ч. I, Медгиз, 1953, стр. 109.

Это явное недоразумение, на наш взгляд, требует исправления в последующих изданиях.

На IX Пироговском съезде А. В. Григорьев сделал два доклада и выступал по шести другим. Он сообщил о бывших в его практике нескольких случаях исследования волос.

Большой интерес представляют выступления А. В. Григорьева на XI Пироговском съезде. На этом съезде ряд докладов (Таранухина, Смылова) был посвящен исследованию крови в судебно-медицинской практике. Являясь знатоком этого вопроса, А. В. Григорьев сделал ряд интересных замечаний.

Надо подчеркнуть, что в начале 900-х годов стала все чаще применяться с судебно-медицинскими целями реакция Чистовича — Уленгута, однако, по свидетельству Л. В. Аксенова, до 1913 года имелось всего лишь 12 русских работ, посвященных этому вопросу.

При этом три из них принадлежали А. В. Григорьеву, а две — В. А. Таранухину. Эти пять работ и особенно три работы Григорьева, как подчеркивает Аксенов, посвящены более детальному изучению вопроса, выработке новых технических приемов в связи с пригодностью нового биологического метода для чисто судебно-медицинских целей.

Выступая по докладу В. А. Таранухина «Результаты применения реакции Уленгута в судебно-медицинской практике», Григорьев проявил определенную сдержанность в оценке этой новой еще пробы, заявив, что «после многолетней теоретической и практической работы над реакцией Уленгута он теперь не решился бы на основании только одной этой реакции сказать, что исследуемая кровь человеческая. Белок человека, давший помутнение, мог ведь попасть сюда и случайно»¹.

Несмотря на эту, на первый взгляд, скептическую оценку новой пробы, А. В. Григорьев продолжает дальше свои исследования и в 1911—1913 гг. публикует новые работы, посвященные приемам приготовления и хранения «сильнодействующей реактивной сыворотки» и методике применения самой реакции в судебно-медицинской практике.

На XII Пироговском съезде в июне 1913 года был возбужден вопрос о своевременности объединения судебных медиков России. Formой объединения было избрано создание Всероссийского общества. В комиссию для выработки Устава общества и других организационных вопросов вошел и А. В. Григорьев, выступавший на съезде с докладами «К технике исследования семенных пятен» и «К методике применения реакции Уленгута в судебно-медицинских случаях».

В 1914 году было создано Русское судебно-медицинское общество и А. В. Григорьев был избран его первым председателем.

¹ «XI съезд русских врачей в память Н. И. Пирогова», СПб., 21—28 апреля 1910 г., Отчет, СПб., 1910, стр. 43.

Там же им была сообщена его последняя работа по судебной медицине.

Комментируя еще в 1912 году назначение А. В. Григорьева на кафедру в Военно-медицинскую академию, газета «Русский врач» писала, что «имена назначенных говорят сами за себя, а академия, без сомнения, только выигрывает от приобретения таких крупных отечественных научных сил»¹. Через четыре года та же газета с прискорбием писала, что «...отечественная наука потеряла честного, талантливое, широко образованного, пытливого работника...»².

Приложение

1. СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ ПРОФЕССОРА А. В. ГРИГОРЬЕВА

- | | |
|---|---|
| 1. «Микроорганизмы кумыса и их бро-
дильные свойства» | «Русская медицина» 1885 г.
№ 16, 17. |
| 2. «К вопросу об окраске микроорганиз-
мов по способу Koch—Erglich'a» | «Русская медицина» 1885 г.
№ 30. |
| 3. «Обмен и усвоение азотистых веществ
при лечении кровью» | «Русская медицина» 1886 г.
№ 38—39. |
| 4. «Материалы к учению о бугорчатке» | Диссертация, СПб., 1886 г. |
| 5. «Об оспопрививании» | «Труды Варшавского военно-
санитарного общества за 1887—
1888 гг.», Варшава, 1888. |
| 6. «О микроорганизмах при вакцине и
натуральной оспе» | «Медицинский сборник Варшав-
ского уяздовского военного гос-
питаля», 1889, вып. 1, стр. 1—
44; вып. 2, стр. 47—115. |
| 7. «Ответ д-ру Войкову по поводу замет-
ки его о моей работе «О микроорганизмах
при вакцине и натуральной оспе» | «Медицинский сборник, Вар-
шавского уяздовского военного
госпиталя», 1889, вып. 3, стр.
123—132. |
| 8. «К вопросу о микроорганизмах при ди-
зентерии» | «Военно-медицинский журнал»
1891 г., ч. CLXXI, стр. 73—
102. |
| 9. «О микроорганизмах при дизентерии» | «Медицинский сборник Вар-
шавского уяздовского военного
госпиталя», 1891, вып. 2,
стр. 1—28. |
| 10. «Два случая заражения сибирской яз-
вой у людей. Некоторые наблюдения над
вирулентностью» (в соавторстве с И. И. Мак-
симовичем) | «Военно-медицинский журнал»
1891 г., ч. CLXXII, стр. 109—
123. |
| 11. «Редкий случай осложнения сыпного
тифа злокачественной эмфиземой» | «Военно-медицинский журнал»
1893 г., ч. CLXXVI, стр. 603—
625. |

¹ «Русский врач» 1912 г. № 6, стр. 211.

² «Русский врач» 1916 г. № 3, стр. 42.

12. «Случай злокачественного отека внутренних органов у человека» (в соавторстве с А. Ю. Укке)
«Военно-медицинский журнал» 1893 г., ч. CLXXVIII, стр. 323—340.
13. «Zwei Fälle von Milzbrandinfection beim Menschen nebst Beobachtungen über die Virulenz der Milzbrandbacillen»
Berliner klin. Woch., 1893, № 16.
14. «Об изменениях в спинном мозге после ампутаций»
«Военно-медицинский журнал» 1894 г., ч. CLXXIX, стр. 129—179.
15. «Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarkes beim Menschen nach Exträmitäten Amputationen»
Zeitschr. f. Heilkunde, 1894, Bd. XV.
16. «Vergleichende Studien über die Zersetzung der Hühnereiweisses durch Vibrion»
Arch. f. Hygiene, 1894, Bd. XXI.
17. Ein Beitrag zur patholog. Anatomie des chronischen Mutterkornfergiffung bei Thieren»
«Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie», 1895, Bd. XVIII.
18. «Zur Frage von der Resorptionsfähigkeit des Amyloids»
Там же.
19. «Untersuchungen über die Wirkung des Trikresols auf den thierischen Organismus»
Там же, Bd. XVI.
20. «О постановке бактериологических исследований в Пастеровском институте и о методах приготовления в нем противодифтерийной сыворотки»
«Труды Варшавского Военно-санитарного общества за 1895 год», Варшава, 1895.
21. «Случай абсцесса мозга в зависимости от эмпиэмы лобных пазух и решетчатых костей»
«Медицинский сборник Варшавского уездного военного госпиталя», 1897, вып. 2—3, стр. 1—6.
22. Eine kurze Bemerkung zu den Arbeiten von Memmo und Bruschetti über die Aetiologie der Tollwut»
«Centralblatt f. Bakteriologie», 1897, Bd. XXII.
23. «Zur Frage über Natur der Parasiten bei Lyssa»
Там же.
24. «Pathologisch—anatomische Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem bei experimentaler Lyssa» (в соавторстве с д-ром Ивановым)
«Centralblatt f. allgem. Pathol und pathol. Anatomie», 1898, Bd. IX.
25. «Об историческом развитии судебной медицины, ее задачах и отношении к другим медицинским наукам (Вступительная лекция)»
«Врач» 1898 г. № 2, стр. 29—33.
26. «К вопросу об изменениях в органах у животных при отравлении трикрезолем»
«Военно-медицинский журнал» 1898 г., ч. CLXXXI, стр. 167—179.
27. «Патологоанатомический материал Уяздовского военного госпиталя за 1896 год»
«Военно-медицинский журнал» 1898 г., ч. CLXXXII, стр. 260—307.
28. «Случай внезапной смерти от задушения рвотными массами»
«Военно-медицинский журнал», 1900, январь, стр. 113—122.

29. «К вопросу об исследовании семенных пятен в судебно-медицинских случаях»

30. «К технике исследования кровавых и семенных пятен в судебно-медицинских случаях»

31. «О разрушении органических веществ при судебно-медицинских анализах»

32. «О консервировании органов и их содержимого для последующего микроскопического и химического исследования в судебно-медицинских случаях»

33. «Об открытии следов крови в пятнах ржавчины при помощи гваяковой и геминной проб»

34. «Об отличительном распознавании крови человека от крови животных по форме кристаллов метгемоглобина и жировых кристаллов при судебно-медицинских исследованиях»

35. «К вопросу о распознавании крови человека от крови некоторых животных по величине красных кровяных шариков при судебно-медицинских исследованиях»

36. «К вопросу об открытии минимальных следов крови в пятнах при помощи спектрального анализа в судебно-медицинских случаях»

37. «К вопросу о сывороточном распознавании крови человека от крови животных при судебно-медицинских исследованиях»

38. «Об окраске кусочков ткани *in toto* суданом III и гематоксилином и о получении из них серий срезов на замораживающем микротоме»

39. «Об окраске кусочков ткани *in toto* гематоксилином и о последующем приготовлении из них серий целлоидиновых срезов»

40. «Новые способы окрашивания бактерий и спирохет из тканей по видоизмененному способу Gram'a»

41. «О природе чужеродного бешенства»

42. «Об исследовании кровавых пятен, утративших способность к растворению в обычных растворителях»

43. «Новые простые практические приемы приготовления и хранения сильнодействующей реактивной сыворотки Uhlenhuth'a»

«Вестник общественной гигиены, практической и судебной медицины», 1900, февраль, стр. 233—239.

«Вестник общественной гигиены, практической и судебной медицины».

«Вестник общественной гигиены, практической и судебной медицины» 1904 г., апрель, стр. 517—528.

«Вестник общественной гигиены, практической и судебной медицины», 1904, июль, стр. 941—953.

«Вестник общественной гигиены, практической и судебной медицины», 1906, октябрь, стр. 1533—1541.

«Русский врач» 1906 г. № 31—33, стр. 945—950, 977—982, 1009—1014.

«Русский врач» 1907 г. № 38, стр. 1297—1301.

«Русский врач» 1907 г. № 41, стр. 1105—1106.

«Русский врач» 1907 г. № 48, стр. 1657—1660.

«Русский врач» 1909 г. № 4, стр. 109—110.

«Русский врач» 1909 г. № 5, стр. 146—148.

«Русский врач» 1910 г. № 15, стр. 545—549.

«Русский врач» 1910 г. № 38, стр. 1331—1334.

«Русский врач» 1911 г. № 34, стр. 133—137.

«Русский врач» 1911 г. № 36, стр. 1396—1402.

44. «К методике применения реакции Uhlenhuth'a в судебно-медицинской практике»

«Русский врач» 1913 г. № 34, стр. 1190—1192.

45. «К технике исследования семенных пятен»

«Русский врач» 1913 г. № 35, стр. 1217—1218.

46. «К технике получения кристаллов гемина и гемохромогена в судебно-медицинской практике»

«Русский врач» 1914 г. № 42, стр. 1345—1347.

II. ДОКЛАДЫ ПРОФЕССОРА А. В. ГРИГОРЬЕВА НА СЪЕЗДАХ ВРАЧЕЙ

XII Международный съезд врачей в Москве

1. «К вопросу о природе чужеродных при водобоязни»

«Врач» 1897 г. № 37, стр. 1064.

2. «О патологоанатомических изменениях в центральной и периферической нервных системах при искусственной водобоязни»

Там же.

VIII Пироговский съезд

3. «О применении реакции Flogense'a»

«Дневник VII съезда Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова», Казань, 1899, 2-е прибавление, стр. 403—405.

IX Пироговский съезд

4. «О разрушении органических веществ при судебно-медицинских анализах»

«Труды IX Пироговского съезда», М., 1904, т. 1, стр. 319—320.

5. «О лучших способах консервирования органов и содержимого их для последующего микроскопического и химического исследования»

«Труды IX Пироговского съезда», М., 1904, т. 1, стр. 320—322.

XI Пироговский съезд

6. «О натуре паразитов бешенства»

«XI съезд русских врачей в память Н. И. Пирогова» 21—28 апреля 1910 г. Отчет, СПб., 1910, стр. 37.

XII Пироговский съезд

7. «К технике исследования семенных пятен»

«XII Пироговский съезд 29 мая—5 июня 1913 г.», СПб., 1913, стр. 22, 443—446.

8. «К методике применения реакции Уленгута в судебно-медицинских случаях»

Там же, стр. 22, 440—443.

III. РАБОТЫ И ДИССЕРТАЦИИ, ВЫШЕДШИЕ ПОД РУКОВОДСТВОМ ПРОФЕССОРА А. В. ГРИГОРЬЕВА

1. Аксенов Л. В., Экспериментальное изучение различных влияний на течение и исход реакции Uhlenhuth'a применительно к судебно-медицинским случаям

Диссертация, СПб., 1913.

2. Варшавский Е. С. О дифференциальном распознавании между прижизненными и посмертными травматическими кровоподтеками и об изменениях их под влиянием гниения и вымачивания в воде

«Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1901, март, стр. 297—330.

3. Он же, К вопросу об отличии травматических прижизненных кровоподтеков на свежих тканях, подвергнутых гниению и вымачиванию

Диссертация, Варшава, 1901.

4. Он же, К вопросу о распознавании смерти от утопления при помощи криоскопии

«Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1904, июнь—июль, стр. 823—837 и 954—971.

5. Он же, К вопросу об окраске жира в тканях Sudan III ом при судебно-медицинских исследованиях

Там же, октябрь, стр. 1439—1449.

6. Он же, К вопросу о разрушении органических веществ смесью серной и азотной кислот при судебно-химических анализах

Там же, 1905, май, стр. 664—683.

7. Гельман Д. Я., Об исследовании отделяемого из половых органов и пятен на белье на присутствие гонококков в судебно-медицинских случаях

Там же, 1900, октябрь—ноябрь, стр. 1475—1514 и 1641—1668.

8. Гutowский Р. А., К вопросу о судебно-медицинском значении реакции Flo-
gence'a

Там же, 1899, август, стр. 960.

9. Домонтович Я. С., К вопросу о распознавании смерти от утопления

Диссертация, СПб., 1907.

10. Залесский Е. К., О влиянии гниения на плавательную легочную пробу (предварительное сообщение)

«Вестник общественной, судебной и практической медицины», 1907, май, стр. 722—724.

11. Колесников Ф., О количественном определении крови в помарках и пятнах на различных предметах

Диссертация, Варшава, 1909.

12. Олихов С. А., О травматических повреждениях при джигитовке

«Военно-медицинский журнал» 1898 г. стр. 598—810.

13. Он же, К вопросу о судебно-медицинском констатировании следов крови в кровяных объектах на основании каталитического действия перекиси водорода на гваяковую настойку

«Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1899, июнь, стр. 712—722.

14. Он же, К вопросу о крипторхизме в судебно-медицинском отношении

Там же, 1901, январь, стр. 55—62.

15. Он же, К казуистике случаев смерти вследствие попадания инородных тел в дыхательные пути

Там же, 1901, апрель, стр. 516—523.

16. Олихов С. А., К вопросу об отличии прижизненных переломов костей от посмертных на свежих и эксгумированных трупах

17. Он же, К вопросу о дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных переломов костей на свежих и эксгумированных трупах

18. Он же, К вопросу о микроскопическом отличии костей человека и животных

19. Он же, Об определении красных кровяных шариков в кровяных объектах по способу Marx'a

20. Россолек В. Р., К вопросу о судебно-медицинском значении печеночной пробы Lacassagne'a на сахар

21. Троицкий, Экспериментальное изучение различных влияний на течение и исход реакции Флоранса применительно к судебно-медицинским случаям

22. Эндельман Л., О простейших химических способах открытия мышьяка в связи с анатомопатологическими доказательствами на трупе

Диссертация, Варшава, 1903.

«Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1903, июнь—июль, стр. 719—756 и 845—881.

Там же, 1904, март, стр. 352—362.

Там же, 1904, июнь, стр. 782.

Там же, 1904, сентябрь, стр. 1217—1234.

Диссертация, СПб., 1914.

«Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины», 1900, август—сентябрь, стр. 1221—1247 и 1331—1362.

II. СУДЕБН

ЭН

ОГН

ПОБ

3. Вестник судебн

1903, 17-го
56 и 84-го
1904, 1-го
1904, 10-го
1904, 1-го
СПб., 1904
Судебной
практике
август
1247 и 1-го

II. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

О ДИФЕ НА

В настоя
стояния, с ко
пли выстрел
входного пул
мы экспериме
ловаях) отлож
Тогда нами
выстрелах с
тожения коп
и м сообще
рсциальног
нии, касаясь
выстрела у в
Перед из
остановиться
релах на бли
фотографии
жеск динам
воздухе, сопу
что после вы
тесненный п
появляются
и стенками
ля и вслед з
газ с возд
выстрела. По
рост и слеп
окружения
рохоты

И. В. Виноградов

(научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВЫСТРЕЛОВ НА БЛИЗКОМ И ДАЛЬНОМ РАССТОЯНИИ

В настоящее время основным критерием в определении расстояния, с которого произведен выстрел, является отложение копоти выстрела и отложение остатков зерен пороха в окружности входного пулевого отверстия. В своей работе (1953, 1954 гг.) мы экспериментально показали возможность (при некоторых условиях) отложения копоти и при выстреле с дальнего расстояния. Тогда нами было отмечено, что форма отложения копоти при выстрелах с дальнего расстояния внешне сходна с формой отложения копоти при выстрелах с близкого расстояния. В настоящем сообщении мы постараемся изложить общие вопросы дифференциального диагноза выстрела на близком и дальнем расстоянии, касаясь при этом формы и характера отложения копоти выстрела у входного пулевого отверстия.

Перед изложением дифференциального диагноза необходимо остановиться на вопросах механизма отложения копоти при выстрелах на близком и дальнем расстоянии. С помощью искровой фотографии и скоростной кинематографии изучены явления газовой динамики у дульного среза после выстрела и явления в воздухе, сопровождающие дальнейшее движение пули. Известно, что после выстрела перед дульным срезом появляется воздух, вытесненный пулей из канала ствола. После этого из канала ствола появляются пороховые газы, которые прорываются между пулей и стенками канала ствола. Затем из канала ствола вылетает пуля и вслед за ней основная масса пороховых газов. При встрече газов с воздухом возникает ударная волна, порождающая звук выстрела. Пороховые газы в первый момент имеют большую скорость и опережают пулю так, что она некоторое время летит, окруженная и подталкиваемая этими газами. Однако вскоре пороховые газы вследствие трения о воздух и его сопротивления

теряют свою скорость, и пуля опережает их. После выхода пули из пороховых газов при движении ее на сверхзвуковых скоростях возникают ударные баллистические волны. Копоть выстрела, так же как и остатки зерен пороха, взвешена в пороховых газах и следует вместе с пулей и за пулей. Если на пути движения копоти встречается препятствие (тело, одежда), то она оседает на этих препятствиях. Как правило, форма отложения копоти зависит от вида оружия, наклона его, а также от формы самой цели. При выстрелах из оружия без дульно-тормозного устройства под прямым углом к цели копоть образует правильный круг. Выстрелы под острым углом дают большую интенсивность отложения копоти с той стороны, откуда был произведен выстрел, площадь же отложения копоти при этом будет больше с противоположной стороны.

При выстрелах из оружия, имеющего дульно-тормозное устройство, — форма отложения копоти зависит от числа, формы и взаиморасположения окон компенсатора. При выстрелах из этих образцов оружия характер отложения копоти бывает специфическим, присущим данному виду оружия. На самых близких дистанциях отложение копоти бывает интенсивно черного цвета, диаметром 2—4 см. По мере увеличения расстояния стрельбы площадь отложения копоти также увеличивается, и при расстоянии выстрела 5—10 см появляется внешнее кольцо отложения копоти, которое окрашено менее интенсивно. Еще большее увеличение дистанции стрельбы дает ослабление интенсивности отложения копоти, а затем оно исчезает полностью.

При стрельбе через многослойную одежду с близкого расстояния на последующих слоях (от верхнего) диаметр отложения копоти обычно бывает меньше, чем на верхнем слое.

Форма отложения копоти на второй мишени при выстрелах с дальнего расстояния наблюдается в двух видах:

а) Чаще всего отложение встречается в виде лучистого венчика вокруг пулевого отверстия шириной от 0,5—0,6 до 1,5 см.

б) Реже отложение копоти встречается в виде двух зон — центральной и периферической. В этом случае центральная зона бывает также представлена в виде лучистого венчика, а периферическая зона представляет собой кольцо или полукольцо шириной около 0,5 см. Промежуток между центральной и периферической зонами, равный 1—1,5 см, свободен от копоти.

Как же объяснить наличие и характер отложения копоти при выстреле на дальнем расстоянии? Следует думать, что какая-то часть копоти сопровождает движение пули на больших расстояниях от дула. Чтобы доказать это предположение, следует кратко рассмотреть явления в воздухе, сопровождающие движение пули.

После выхода пули из газового облака перед ней возникают ударные баллистические волны, или слои уплотненного воздуха. Ударная волна, идущая впереди пули, имеет вид конуса с цент-

ром у кончика пули и называется головной волной. Хвостовая ударная волна начинается на некотором расстоянии от донного среза. Частицы воздуха, непосредственно окружающие пулю и прилегающие к ее стенкам, образуют тонкий слой сгущенного воздуха — пограничный слой. Позади пули имеется область пониженного давления — разреженное пространство. Опуская мно-

гие подробности в явлениях, сопровождающих движение пули, можно считать, что частицы копоти следуют вместе с пулей на большие расстояния. Полет этих частиц происходит, видимо, в пограничном слое, окружающем пулю, и в области пониженного давления за пулей. При встрече пули с каким-либо препятствием пуля всегда «очищается» и освобождается от летящей с ней копоти. В тех случаях, когда препятствие однородно по своей плотности, стерты с пули частицы оседают по стенкам пулевого канала. В других случаях, когда препятствие, которое преодолевает пуля, неоднородно, — частицы могут рассеиваться в той среде, которая имеет меньшую плотность. Такое явление имеет место при стрельбе в несколько слоев ткани, между которыми находится воздух. Первый слой

(первая мишень) при этом должен стереть с пули пограничный слой вместе с копотью. Стертая с пули копоть частично оседает вокруг входного отверстия на первой мишени, образуя пояс обтирания, частично переводится во взвешенное в воздухе состояние. В следующий момент взвешенные в воздухе частицы, следуя за пулей, должны попасть через пулевое отверстие в первой мишени в воздушную прослойку между ними. Частицы копоти имеют очень малую массу, поэтому они быстро теряют свою скорость, и, если достигают второй мишени, то оседают на ней по периферии пулевого отверстия (фото 1 и 2).

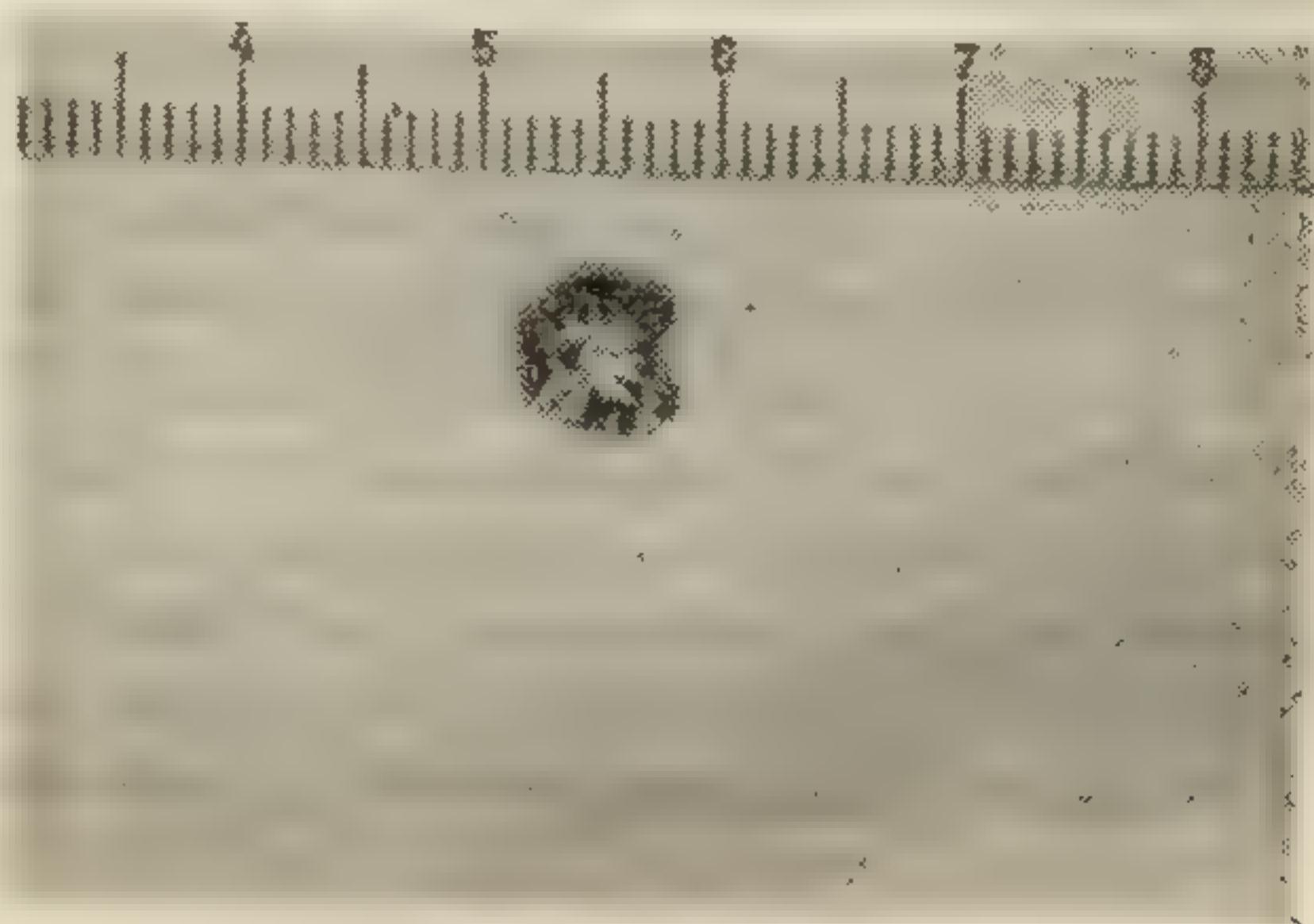


Фото 1. Мишень первая. Хлопчатобумажная ткань.

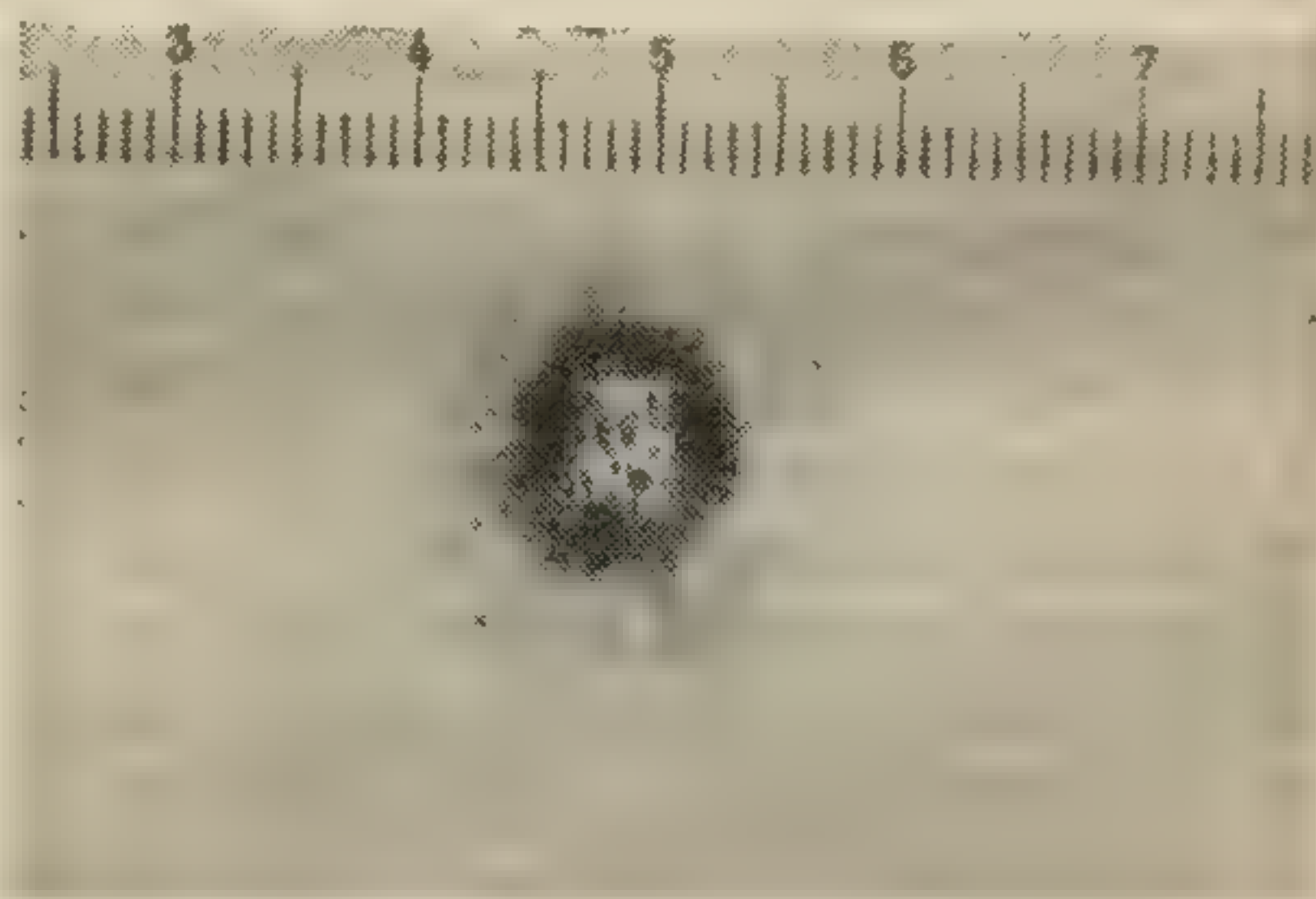


Фото 2. Мишень вторая. Хлопчатобумажная ткань.

Наглядное представление о механизме распределения частиц копоти между мишенями может быть получено при изучении фотографий в искровом разряде. Эти фотографии получены при экспериментальной стрельбе в тканевые мишени, между которыми находился воздух.

На фотографии 3 изображена пуля в момент подхода ее к первой мишени. Расстояние между мишенями 0,5 см. На снимке хорошо видны хвостовая и головная ударные волны. За донным срезом видна вихревая дорожка. В стороны от мишеней видны отдельные нити, это — выступающие волокна ткани от пулевых пробоин предыдущих выстрелов.

На фотографии 4 изображена пуля между первой и второй мишенями. Расстояние между мишенями 0,5 см. На снимке хорошо видно затемненное пространство вокруг движущейся пули. Этот участок представлен в виде фигуры черного цвета, напоминающей собой трапецию с широким основанием у первой мишени. Боковые стороны этой трапеции имеют отдельные выступы. В верхней части снимка виден один относительно крупный по величине выступ, а в нижней части выступы мелкие, из-за чего эта сторона имеет зубчатый вид. На снимке также видны ударные баллистические волны и две сферические волны. Последние располагаются у пулевого отверстия со стороны входа пули. Величина этих волн не одинакова. Меньшего размера она у второй мишени, большего размера у первой мишени. Сферические волны представляют собой отражение от мишеней сгущения воздуха и возникают в результате воздействия на мишень пули и головной ударной волны.

На фото 5 пуля находится между второй и третьей мишенью, и на фото 6 показан момент, когда пуля уже покинула все три мишени. На этих фотографиях также отчетливо видны ударные баллистические волны и пространство затемнения между мишенями. Сферические волны отражения видны только на фотографии 5.

Затемнение вокруг пули, проходящей между мишенями, представляет собой изображение комплекса частиц, летящих около нее. Среди этих частиц безусловно должны быть и частицы копоти. Кроме того, изучение приведенных фотографий позволяет объяснить отложение копоти на внутренней стороне одежды (на подкладке). Видимо, отложение копоти на внутренней стороне первого (верхнего) слоя одежды следует объяснить отражением частиц копоти от последующих слоев одежды. Сферические волны отражения показывают путь возможного отражения копоти от внутренних слоев одежды.

Наличие копоти на внутреннем слое одежды при выстреле на дальнем расстоянии мы не наблюдали. Видимо, количество частиц копоти, отраженных от внутреннего слоя одежды при стрельбе на дальнем расстоянии, очень мало и не улавливается глазом. Возможно также, что энергия частиц копоти, отражен-

ных от внутренних слоев одежды, мала и они не достигают первого (верхнего) слоя. Поэтому можно считать, что отложение копоти на подкладке верхней одежды является признаком выстрела на близком расстоянии.

Таким образом, отложение копоти при выстрелах с дальнего расстояния происходит только на втором слое одежды при от-

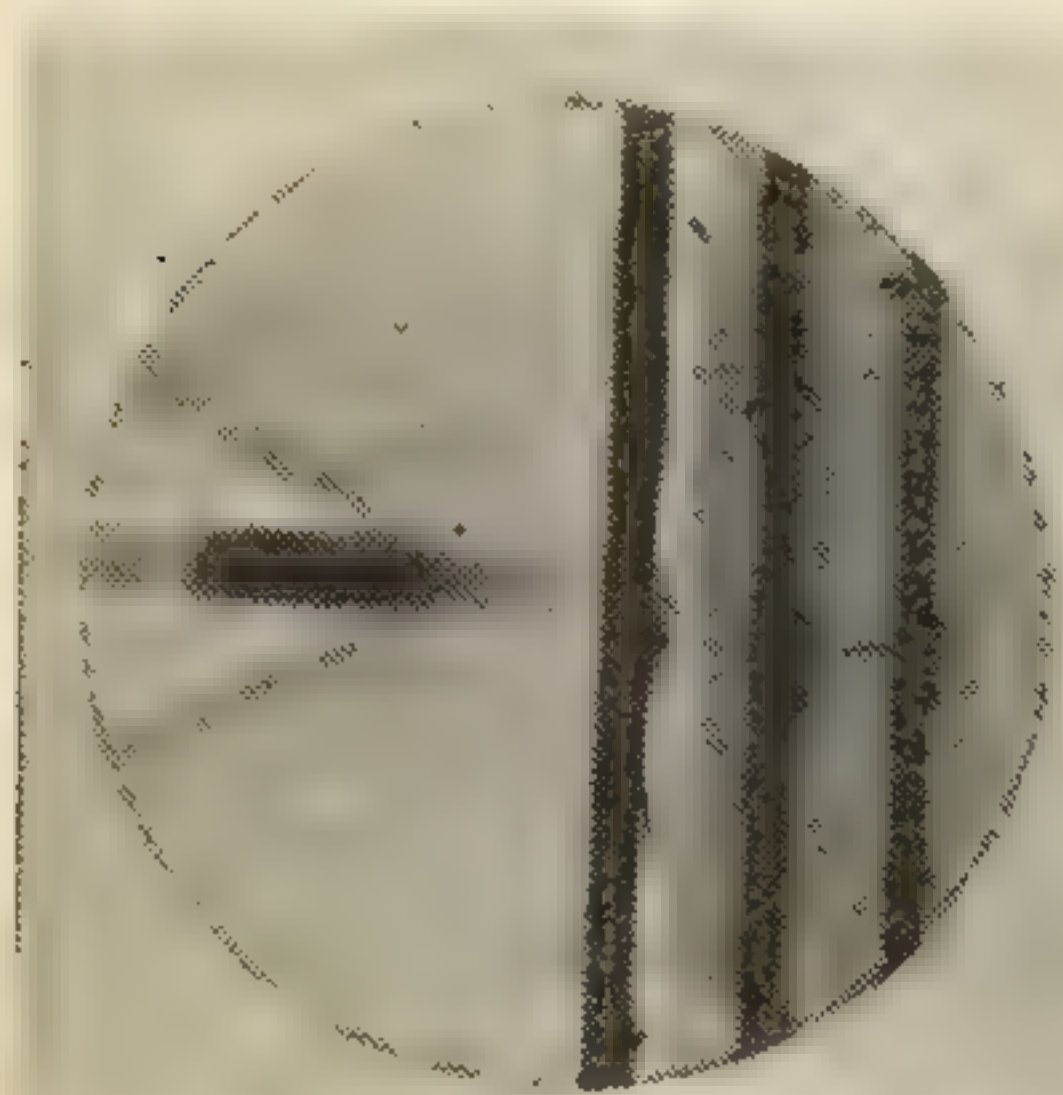


Фото 3.

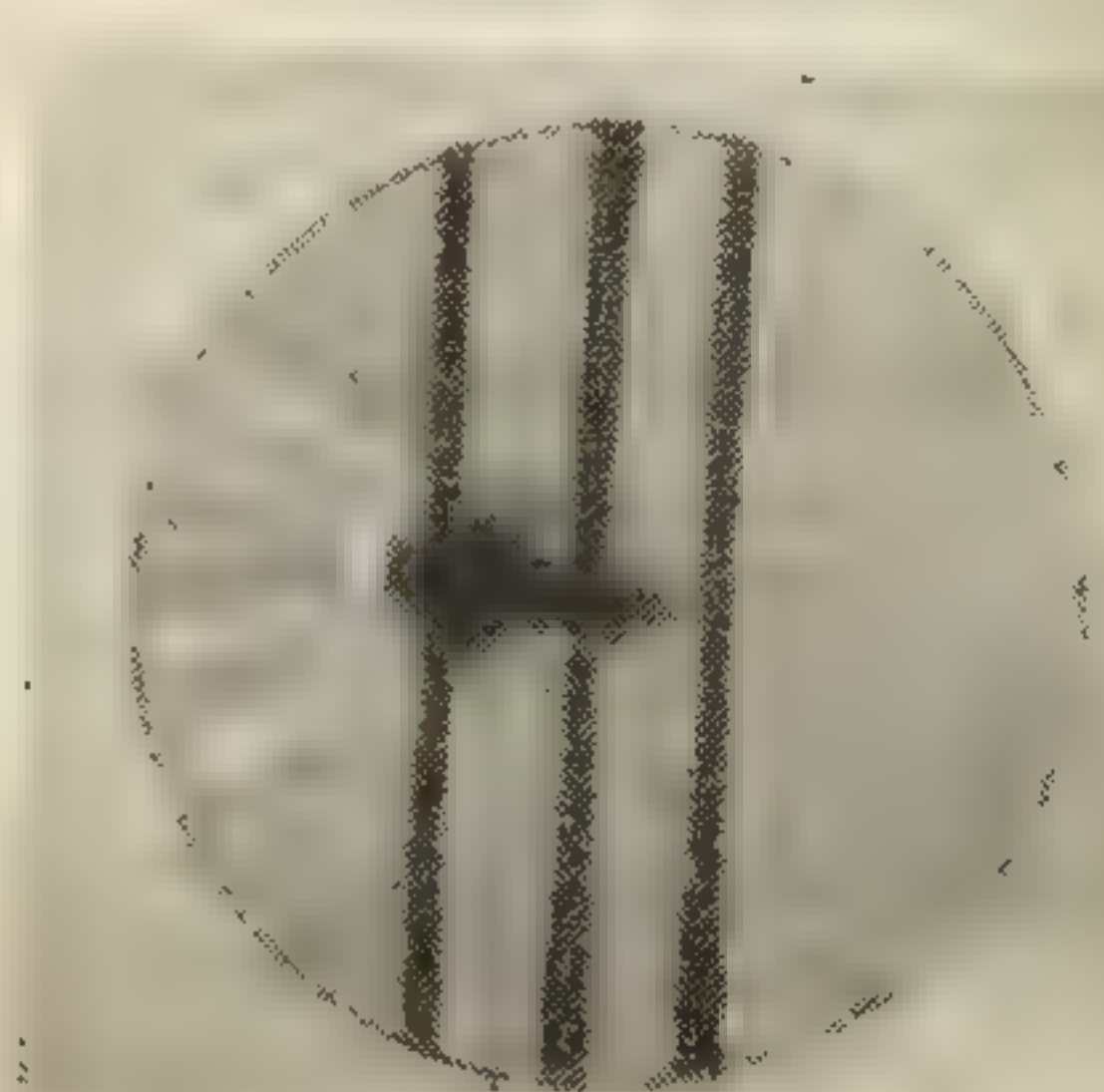


Фото 4.

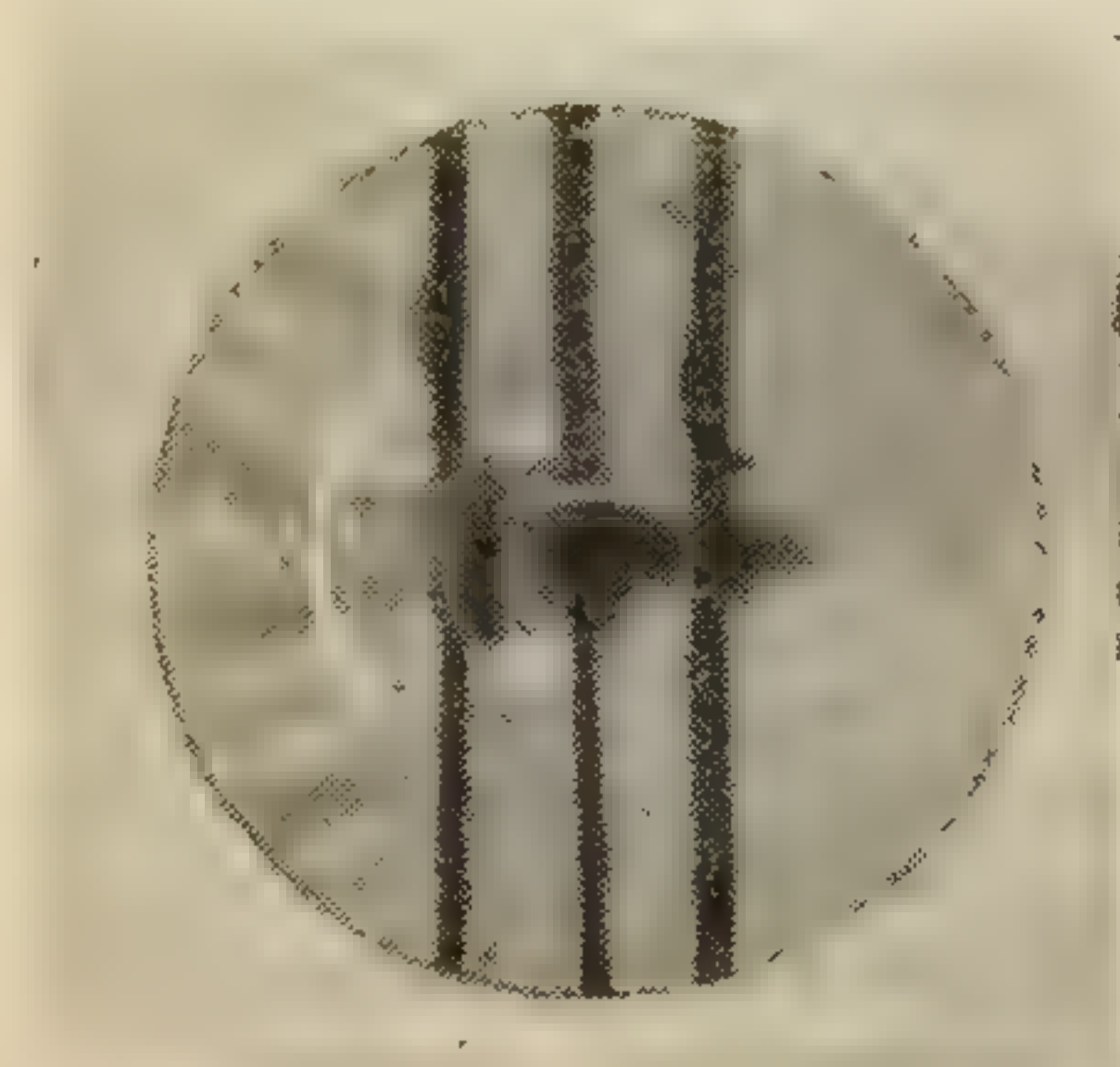


Фото 5.

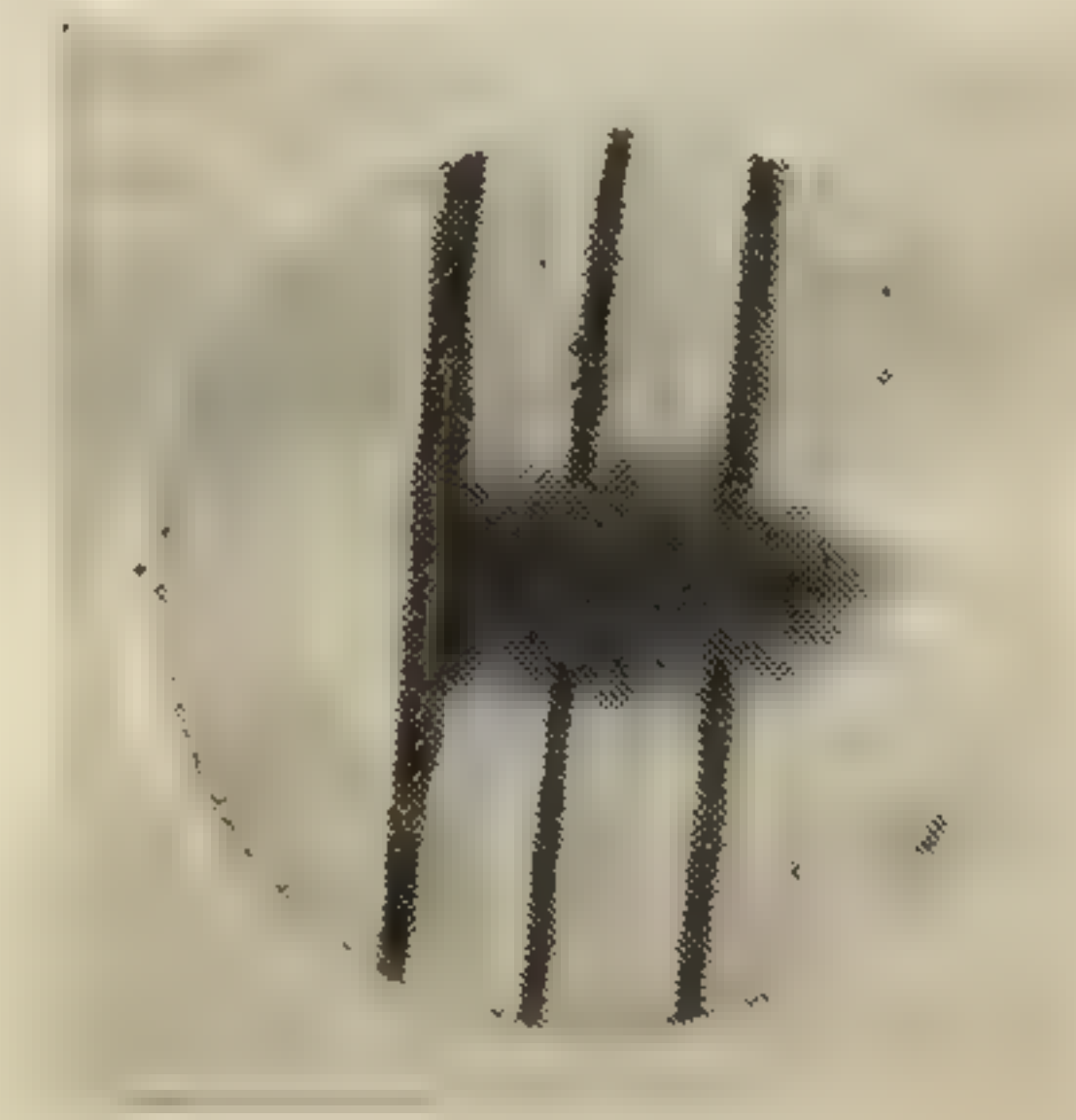


Фото 6.

сутствии ее на первом слое. Если вторым слоем (второй мишенью) по пути движения пули являются кожные покровы, то вокруг входного пулевого отверстия также наблюдается отложение копоти. Явление отложения копоти вокруг входного отверстия на второй мишени наблюдается при выстрелах из оружия с высокой скоростью полета пули (500 м/сек и выше).

Из свойств мишеней, влияющих на характер и самую возможность отложения копоти на второй мишени при выстреле на дальнем расстоянии, необходимо отметить прежде всего плотность и физическое состояние первой мишени. При прочих равных

условиях при стрельбе через тонкие и плотные первые мишени наблюдается более интенсивное отложение копоти на второй мишени, чем при стрельбе через толстые или неплотные мишени. При выстрелах через влажные или промерзшие тканевые мишени наблюдалось также более интенсивно выраженное отложение копоти на вторых мишенях.

Отложение копоти на вторых мишенях из ткани при выстрелах на дальнем расстоянии наблюдалось только при расстоянии между мишенями от 0,5 до 4 см.

Копоть, отлагающаяся на второй мишени при выстрелах с дальнего расстояния, состоит в основном из частиц металлов — меди, свинца, сурьмы, а также следов углерода. Таким образом, по химическому составу она не отличается от копоти при выстреле с близкого расстояния. Поэтому отличить отложение копоти при близком и дальнем выстрелах можно по форме и характеру ее отложения. Разберем сначала характер отложения копоти на первой мишени при близком выстреле и сравним его с характером отложения копоти на второй мишени при дальнем выстреле. Затем произведем сравнение вторых мишеней при близком и дальнем выстрелах. Второе сравнение необходимо для тех случаев, когда в практике требуется установить, произведен ли выстрел с близкого расстояния через прокладку или выстрел произведен с дальнего расстояния. Особенно важно решение этого вопроса, когда сама прокладка, или первая мишень, не будет представлена на экспертизу. Сравнивая отложения копоти на первом слое одежды при близком выстреле с отложением копоти на второй мишени при дальнем выстреле, можно отметить следующие различия.

1. При выстреле с близкого расстояния на первой мишени наблюдаются мощные отложения копоти. Центральная зона, как правило, непосредственно переходит в периферическую зону, образуя сплошную площадь закапчивания. При выстреле с дальнего расстояния наложения копоти на второй мишени менее мощны. При наличии в отложении двух зон они, как правило, находятся друг от друга на некотором расстоянии.

2. При выстрелах с дальнего расстояния отложения копоти имеют характерный зубчатый вид (с отдельными выступами). Очень характерна наружная граница отложения копоти с большим количеством мелких (и более крупных) зубцов. Количество этих зубцов колеблется в пределах 8—12. При выстрелах с близкого расстояния наружные границы отложения копоти на первой мишени — ровные или в виде крупных лучей.

3. Характерной особенностью отложения копоти на второй мишени при выстрелах с дальнего расстояния является наличие в отдельных случаях свободного промежутка между площадью, покрытой копотью, и краем входного отверстия. Ширина промежутка равна 0,1—0,2 см (фото 7). Такого явления на первой мишени при выстрелах с близкого расстояния мы не наблюдали.

Фото 7. Втор
пскрытой к

(револьвер
жет иметь
2 см) и при
5. Опре
отсутствие
отсутствие
установлен
ни в одно
входного
ный при
него рас
также на
с дальне
рывки т
При вы

4. Радиус рассеивания копоты при близком выстреле на первой мишени отличен от радиуса рассеивания копоты при выстреле с дальнего расстояния. В то время как при дальнем выстреле радиус рассеивания копоты не превышает 1,5 см, при выстреле с близкого расстояния чаще имеет место более значительный радиус рассеивания копоты. Однако этот признак относителен, так как, по данным Прозоровского В. И., в отдельных случаях при выстрелах с близкого расстояния из различных видов оружия



Фото 7. Вторая мишень. Имеется свободный промежуток между площадью, покрытой копотью, и краем входного отверстия. (Выстрел из карабина через сукно. Расстояние выстрела 15 м.)

(револьвер образца 1895 г., пистолет-пулемет Судаева и др.) может иметь место такой же радиус рассеивания копоты (около 2 см) и при близком выстреле.

5. Определенное диагностическое значение имеет наличие или отсутствие сопутствующих признаков (в частности, наличие или отсутствие остатков зерен пороха). В наших экспериментах по установлению копоты при выстрелах с дальнего расстояния мы ни в одном случае не наблюдали внедрения зерен пороха вокруг входного отверстия на второй и первой мишенях. Поэтому данный признак также может служить указанием на выстрел с дальнего расстояния. К числу сопутствующих признаков мы относим также наличие или отсутствие волокон ткани. При выстрелах с дальнего расстояния вокруг пулевого отверстия имеются обрызжки той ткани, через которую предварительно прошла пуля. При выстреле с близкого расстояния на первой мишени, естест-

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ХАРАКТЕРЕ ОТЛОЖЕНИЯ КОПОТИ ПРИ БЛИЗКОМ И ДАЛЬНОМ ВЫСТРЕЛАХ (Экспериментальные данные)

Некоторые признаки выстрела	Отложение копоти на первой мишени при близком выстреле	Отложение копоти на втором слое одежды (второй мишени) при близком выстреле	Отложение копоти на второй мишени (втором слое) при дальнем выстреле
1. Характер отложения копоти	В виде сплошного круга. Редко — концентрических колец или же крупных лучей. Периферическая зона светлее центральной. Резкой границы непосредственно между ними нет	В виде сплошного круга или лучистого венчика	Встречается в двух видах: а) в виде лучистого венчика около отверстия, б) в виде двух зон — центральной и периферической. В последнем случае между центральной зоной и периферической имеется промежуток без отложения копоти
а) Характер наружного края отложения копоти	Ровный. Реже в виде крупных лучей	Ровный или фестончатый с пятью и более выступами	В центральной зоне обычно имеет фестончатый вид с пятью и более выступами. В периферической зоне ровный (в виде кольца)
б) Наличие свободного промежутка между площадью, покрытой копотью, и краями входного отверстия	Промежутка нет. Налет располагается непосредственно от краев отверстия	Промежутка нет. Налет располагается непосредственно от краев отверстия	Обычно имеется промежуток между началом отложения копоти и краем отверстия
2. Диаметр отложения копоти	7,5—8,5 см	Около 1 см	1—3 см
3. Сопутствующие признаки:			
а) остатки зерен пороха	Имеются	Имеются	Отсутствуют
б) волокна одежды	Отсутствуют	Имеются	Имеются

Взрывчатое вещество, находясь в состоянии покоя, не выделяет копоти. При выстреле из огнестрельного оружия копоть откладывается на мишени. При близком выстреле копоть откладывается на первом слое одежды, при дальнем — на втором. Копоть откладывается в виде сплошного круга или лучистого венчика. При близком выстреле копоть откладывается на первом слое одежды, при дальнем — на втором. Копоть откладывается в виде сплошного круга или лучистого венчика.

венно, не должно быть никаких волокон ткани. Наличие волокон ткани свидетельствует о выстреле через прокладку.

Что касается отложения копоти на втором слое одежды при близком выстреле, то здесь различия с отложением копоти при дальнем выстреле выражены менее значительно. Диаметр отложения копоти и форма наружного края как в том, так и в другом случае могут быть сходными. Поэтому при изолированном сравнении второго слоя одежды при близком и дальнем выстрелах можно использовать как признак различия наличие свободного промежутка между площадью, покрытой копотью, и краем входного отверстия. При выстреле с близкого расстояния отложение копоти начинается непосредственно от краев отверстия. При выстреле с дальнего расстояния, как уже отмечалось, часто имеется промежуток в 1—2 мм между началом отложения копоти и краем отверстия. Как признак различия может быть использован признак наличия или отсутствия зерен пороха, имея в виду, что при дальнем выстреле остатки зерен пороха не обнаруживаются.

Выше приводятся сравнительные данные в характере отложения копоти при близком и дальнем выстрелах (см. таблицу).

В заключение следует отметить, что экспериментальные данные о возможности установления отложения копоти при выстреле с дальнего расстояния должны быть проверены на практическом экспертном материале. Только после изучения экспертного материала можно будет составить мнение о частоте этого явления в практике.

Необходимы также дальнейшие исследования по линии дифференциальной диагностики и, в частности, по линии дифференциальной диагностики микроскопической картины в отложении копоти при выстрелах на близком и на дальнем расстояниях.

Около 1 см	Имеются	Имеются
	Имеются	Имеются
1—3 см	Отсутствуют	Имеются
	Имеются	Отсутствуют
Следующие признаки:	Имеются	Отсутствуют
	Имеются	Отсутствуют
а) остатки зерен пороха	Имеются	Отсутствуют
б) волокна одежды	Имеются	Отсутствуют

В. А. Золотовская,
кандидат медицинских наук
(научный руководитель
профессор А. В. Русаков)

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТ ВЗРЫВА РУЧНЫХ ГРАНАТ И ЗАПАЛОВ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Повреждения от взрыва ручных гранат и запалов изредка встречаются в практике судебного врача¹. В период Великой Отечественной войны запалы и ручные гранаты нередко попадали в руки лиц, не умеющих с ними обращаться и не знающих их опасности. В лесах, полях и огородах, где прошли бои, и до настоящего времени иногда находят неразряженные ручные грана-

БОЕВЫЕ СВОЙСТВА РУЧНЫХ ГРАНАТ

Образцы гранаты	Тип гранаты	Вес гранаты в граммах		Средняя дальность броска гранаты (в метрах)	Время горения дистанционного состава (в секундах)	Общее количество осколков	Радиус двойного действия гранаты в метрах		Радиус разлета осколков в метрах
		с оборонительным чехлом	без оборонительного чехла				с оборонительным чехлом	без оборонительного чехла	
«РГД-33»	Осколочная наступательно-оборонительная	750	500	30—40	3,5—4	2000—2200	25	5	25—100
Образца 1914—1930 гг.	То же	800	700	30—40	3,5—5	2800—3000	25	5	25—100
«Ф-1»	Осколочно-оборонительная	700	700	35—45	3,5—4,5	1000	—	200	200

¹ Работа доложена на межкафедральной конференции Первого, Второго и Третьего медицинских институтов г. Москвы в 1946 году.

ты и взрыватели. Попадая в руки, главным образом, детей, они становятся причиной тяжелых увечий, а иногда и смерти. Судебно-медицинскому эксперту необходимо знать особенности повреждений, вызываемых этим видом оружия.

Мы приводим основные данные о гранатах, отсылая за более подробными сведениями к специальным справочникам.

Рвутся гранаты на мелкие осколки самой разнообразной формы. Форма и величина ран зависит от формы осколка и его ударяющей поверхности. Осколок, попадая своей широкой поверхностью, оказывает ушибающее действие, а попадая острым краем, наносит раны, напоминающие колото-резаные.

Мы изучили 11 наблюдений, которые разбили на три группы:

- 1) ранения запалами — 3,
- 2) ранения гранатами, разорвавшимися в руках, — 5,
- 3) ранения осколками гранаты, разорвавшейся вне руки, — 3.

I группа. Ранения запалами

Наблюдение первое. Мальчик Ч., 14 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи 9 мая 1947 года. Из обстоятельств дела известно, что он играл медной трубкой, которую держал в левой руке, а правой ковырял тонкий конец ее. Произошел взрыв, и мальчик погиб на месте.

При вскрытии трупа найдено: на лице множественные раны овальной или круглой формы с неравномерным и не по всему краю пояском осаднения. На губах мелкие сквозные раны. По краю входного отверстия равномерный пояс ушиба. На щеках — раны лоскутного вида, доходят до мышц. Роговица правого глаза разорвана, глазное яблоко спавшееся. Выше и ниже мечевидного отростка обширная рана размером 23×16 см с неровными, лоскутного вида, осадненными краями. На коже вокруг нее множество мелких, круглой формы, проникающих ран. Кисть левой руки оторвана. Кости пястья и запястья раздроблены. На тыльной поверхности ногтевых и средних фаланг второго, четвертого пальцев и на ладонной поверхности у основания первого пальца правой кисти множественные мелкие овальной и линейной формы раны, проникающие до мышц. Края и дно ран, особенно на кистях и на животе, покрыты большим количеством копоти.

В раневых каналах на лице (лоб и губы) обнаружены очень мелкие металлические осколки и мелкие кусочки одежды. Хрящи седьмого, восьмого и девятого ребер частично отсутствуют вследствие перелома их, диафрагма разорвана. В ткани нижних долей легких с поверхности и на разрезах кровоизлияния от ушиба. Правый желудочек сердца, левая и прилежащая часть правой доли печени, передняя стенка желудка разорваны. Края разрывов неровные с кровоизлиянием и небольшим количеством копоти. В капсуле почек незначительное кровоизлияние. Под капсулой в

корковом слое их обнаружены множественные круглой формы с резкими границами, величиною с мелкую горошину кровоизлияния, в центре которых едва заметное нарушение целостности ткани в виде точки красного цвета. В остальном ткань почек резко малокровна, светлосерого цвета. Прочие внутренние органы также резко малокровны. При рентгенографическом исследовании краев раны брюшной стенки, правой кисти и внутренних органов (печени, почек, сердца) обнаружены мелкие металлические осколки различной формы. При микроскопическом исследовании краев кожной раны брюшной стенки отмечается большое количество копоти на роговом слое. Местами эпидермис оторван, в образовавшихся щелях отложение черных частиц. В толстом роговом слое правой кисти образовались пустые полости, напоминающие сотовидное превращение рогового слоя при электротравме. В подлежащих слоях кожи небольшое кровоизлияние. В мышце правого желудочка сердца по краю разрыва угольные частицы и волокна одежды. Мышечные волокна разорваны, деформированы, ядра их сморщены, в окружающих отделах кровоизлияние.

Печень — печеночные клетки богаты гликогеном, капилляры спавшиеся. В области разрыва кровоизлияние и внедрившиеся волокна растительной клетчатки.

Почки — в области мелкопятнистых кровоизлияний капилляры резко расширены, структура паренхимы слегка нарушена, в межуточной ткани эритроциты. Извитые и некоторые прямые канальцы содержат кровь. В одном из срезов в области кровоизлияния обнаружены две довольно крупные неправильной формы частицы черного цвета. При рентгенографии нескрытых почек в корковом слое их обнаружены мелкие металлические частицы.

Анатомический диагноз: множественные осколочные раны лица, левого глаза и правой кисти. Отрыв левой кисти. Обширная рана грудной и брюшной полостей. Разрывы сердца, печени и желудка. Ушибы легких и почек. Мелкие осколки металла в ранах кожи и внутренних органах. Окопчение ран и кожи окрестности.

Заключение: Смерть наступила от осколочных повреждений сердца и печени, вследствие разрыва снаряда (запала) в руках покойного.

Наблюдение второе. Мальчик П., 9 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи 15 мая 1946 года в агональном состоянии с осколочными ранениями лица, верхних конечностей и брюшной полости. Через 1 ч. 40 м. наступила смерть.

Известно, что он держал в руках запал и ковырял его. Произошел взрыв. На лице множественные касательные и проникающие раны. В лобной области, на левой щеке и на подбородке разрывы раны. Край верхнего внутреннего правого резца сломан. Правое глазное яблоко спавшееся, с кровоизлиянием в ткань его. Кисть левой руки оторвана, пястные кости частично отсутствуют.

Много мелких ран на тыльной поверхности первого — четвертого пальцев правой руки. В верхнем отделе передней брюшной стенки обширная рваная рана величиною 13×4 см, в просвет которой выпал сальник и петли тонкого кишечника. Вокруг этой раны, на груди, на шее множественные проникающие и касательные раны с неровными частично осадненными краями. На коже вокруг ран и на поверхности ран окопчение серовато-черного цвета. В раневом канале под кожей и в мышцах обнаружены мелкие металлические частицы желтого металла и частицы одежды. На нижней доле правого легкого четыре раны неправильно овальной формы. В одном из раневых каналов обнаружена металлическая частица величиной $0,3 \times 0,1$ см. Передняя стенка желудка, левая и частично правая доли печени разорваны с окопчением по краям разрыва.

Анатомический диагноз: множественные раны лица, шеи, груди, правой кисти. Отрыв левой кисти. Обширная рана передней брюшной стенки. Разрывы печени, желудка и правого легкого. Окопчение ран и кожи вокруг ран. Металлические осколки в мягких тканях груди и во внутренних органах.

Заключение: Смерть наступила от множественных осколочных ранений тела и внутренних органов вследствие разрыва снаряда (запала) в руках покойного.

Наблюдение третье. Труп мужчины С., 59 лет, поступил в морг 28 ноября 1941 года. Из обстоятельств дела известно, что С. нашел металлическую трубочку, из которой пытался сделать мундштук; во время обработки трубочка взорвалась, и гр-н С. погиб на месте.

При вскрытии найдено: над левой надбровной дугой рана воронкообразной формы с неровными краями. Такого же вида рана у наружного угла левого глаза. У внутреннего угла этого глаза глубоко проникающая рана круглой формы. На левой щеке и нижней челюсти слева раны с неровными, осадненными краями, в просвете их видны осколки нижней челюсти. На остальных частях лица множество мелких ран и ссадин. На груди спешной коже лица множество мелких ран и ссадин. На правом плече множественные ссадины и мелкие касательные раны. На уровне мечевидного отростка рана проникает в грудную полость. Кисти обеих рук оторваны. На передне-внутренней поверхности обеих бедер множество ран и ссадин величиной от горошины до лесного ореха. Раны и окружающая их кожа обильно окопчены. Нижняя доля левого легкого разорвана. На передней стенке левого желудочка сердца рана 1×1 см, проникающая в полости сердца. Селезенка разорвана. На передней поверхности печени глубокая рана $0,75$ см в диаметре.

Анатомический диагноз: множественные осколочные ранения лица, конечностей, грудной и брюшной полостей с повреждением легкого, сердца, печени и селезенки. Отрыв обеих кистей.

Заключение: Смерть наступила от осколочного ранения сердца, легких и печени. Эти повреждения получены при разрыве запала в руках покойного.

Повреждения запалами однотипны и оставляют на теле характерные следы. Наибольшие повреждения причиняются руке, фиксировавшей в момент взрыва детонатор. Дети держали запал в левой руке, прижав последнюю к груди. Это обусловило отрыв левой кисти, разрыв передней брюшной стенки и подлежащих внутренних органов. Повреждения лица и глаз указывают на то, что пострадавший наклонился к запалу. Отсутствие повреждений на нижних конечностях мальчиков показывает, что они стояли во время взрыва.

В третьем случае жертвой был мужчина, желавший из блестящей трубочки (запала) изготовить себе мундштук для курения. Он работал над запалом обеими руками, пытался извлечь из него все содержимое, и поэтому у него были оторваны обе кисти. Раны на передне-внутренней поверхности бедер указывают, что гр-н С. во время обработки запала сидел.

В раневых каналах при исследовании невооруженным глазом мы нашли только единичные весьма мелкие металлические осколки. При рентгенографии ран кожи и поврежденных органов осколков выявилось значительно больше.

II группа. Повреждения гранатами

Наблюдение первое. А., 25 лет. Известно, что 2 сентября 1941 года во время учения граната разорвалась у него в руке. В агональном состоянии доставлен в больницу. Смерть наступила через 45 минут.

При вскрытии обнаружено: на правой половине волосистой части головы до 20 ран величиной от 0,5 до 1 см. В лобной области, на щеке, на шее, на правом плече и надплечье, на груди, в области правой ключицы много ран неправильно овальной формы величиной до $0,5 \times 2,5$ см. Поясок осаднения выражен только по верхнему краю ран. Раны и раневые каналы идут косо сверху — вниз и сзади — кпереди. Правая кисть оторвана, мягкие ткани неровные, густо покрыты копотью. На внутренней поверхности левого предплечья до 30 мелких ран. В правой теменной кости дырчатый перелом треугольной формы величиной $0,5 \times 0,5 \times 0,5$ см, от которого отходит трещина длиной 15 см. Канал идет через теменную долю мозга до бокового желудочка. В затылочной кости перелом с вдавлением величиной 1×1 см. В белом веществе мозга множественные точечные кровоизлияния (pигрига cerebrі).

Анатомический диагноз: множественные осколочные ранения головы, лица, шеи, надплечья справа. Отрыв правой кисти. Проникающее в череп осколочное ранение с повреждением мозга. Точечные кровоизлияния в веществе головного мозга.

З а к л ю ч е н и е: Смерть наступила от осколочного ранения черепа и мозга. Эти повреждения, а также множественные раны головы, шеи и отрыв правой кисти произошли вследствие разрыва снаряда (ручной гранаты) в руке покойного.

Н а б л ю д е н и е в т о р о е. Г., 31 года. Доставлен в больницу 24 октября 1941 г. в 16 часов. Во время учебного метания граната разорвалась в руке, тут же наступила смерть.

П р и и с с л е д о в а н и и т р у п а н а й д е н о: множественные осколочные раны головы и лица справа то круглой, то овальной формы различной величины. Несколько мелких ран на половом члене и правом бедре. Правый коленный сустав разорван, голень висит на лоскуте кожи; большеберцовая кость в верхней трети сломана. Правая кисть оторвана. На тыльной поверхности левой кисти обширная кожно-мышечная рана, четвертый и пятый пальцы висят на лоскуте кожи. Вокруг ран отложение копоти. Грудь и живот без повреждений. Правая височная кость сломана, в височной доле мозга рана, на дне которой металлический осколок $2 \times 1,5$ см.

А н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: множественные осколочные ранения головы, рук, правой ноги. Отрыв правой кисти, четвертого и пятого пальцев левой руки. Разрыв правого коленного сустава. Открытый перелом черепа. Металлический осколок в височной доле мозга.

З а к л ю ч е н и е: Смерть наступила от осколочного ранения головного мозга при наличии обширных повреждений обеих кистей рук и правой нижней конечности. По локализации ран и направлению раневых каналов можно допустить, что граната разорвалась, когда пострадавший нагнулся и кисти его касались правого коленного сустава.

Н а б л ю д е н и е т р е т ь е. З., 26 лет. Из предварительных сведений известно, что во время учения граната у него разорвалась в руке.

П р и и с с л е д о в а н и и т р у п а н а й д е н о: верхняя губа разорвана и верхние правые резцы отбиты. На лице справа, на передней поверхности правого плечевого сустава, на передне-среднем отделе грудной клетки и передне-наружной поверхности правого бедра, а также на передне-внутренней поверхности левого плеча множественные раны кожи величиной от $0,1 \times 0,1$ до 2×2 см. Третий, четвертый и пятый пальцы правой кисти раздроблены с окопчением раны. В правой височной области рана круглой формы с пояском осаднения и глубоким раневым ходом в полость черепа. Правая височная доля мозга размята. Проникающее ранение правого легкого, сердечной сорочки и аорты с кровоизлиянием в сердечную сорочку (500 куб. см) и плевральную полость (1500 куб. см).

А н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: множественные осколочные ранения головы, груди и конечностей. Раздробление пальцев правой руки. Открытый перелом правой височной кости и размятие

правой височной доли мозга. Проникающее ранение в грудную полость с повреждением легкого, аорты и обширным кровоизлиянием в плевральную и сердечную полости.

Заключение: Смерть наступила от тампонады сердца вследствие осколочного ранения аорты при наличии ранения черепа, мозга и легкого. Расположение кожных повреждений и направление раневых каналов указывают, что осколки летели сверху вниз и слева направо.

Наблюдение четвертое. Мальчик С., 14 лет, поступил в больницу в агональном состоянии. Из предварительных сведений известно, что мальчик рассматривал и ковырял гранату, которая взорвалась у него в руке.

При вскрытии трупа обнаружено: в области носа, щек, рта и подбородка множественные мелкие раны круглой формы с пояском осаднения. Левая кисть раздроблена, пальцы частично отсутствуют. На передне-внутренней поверхности нижней трети правого предплечья рана размером 2×1 см и множество мелких осаднин. На передней поверхности бедер до коленных суставов множественные мелкие раны. От мечевидного отростка и ниже пупка обширная зияющая рана, в просвет которой выпали петли кишечника. На стенке кишечника множественные раны круглой и овальной формы. Селезенка и обе почки разорваны. Раны и кожа вокруг ран, особенно на верхних конечностях, лице и брюшной стенке окопчены.

Анатомический диагноз: множественные осколочные ранения лица, верхних и нижних конечностей с отрывом пальцев левой руки. Проникающее ранение брюшной полости с разрывом кишечника, селезенки и почек.

Заключение: Смерть наступила от множественных повреждений органов осколками гранаты. Эти повреждения могли произойти в то время, когда пострадавший держал гранату в левой руке, сидя на корточках.

Наблюдение пятое. Мальчик Б., 13 лет. Доставлен в больницу 7 декабря 1941 г. Известно, что у него в руках разорвалась граната. Смерть наступила до прибытия врача скорой помощи.

При вскрытии найдено: на лице множество крупных и мелких то точечной, то круглой, то полосчатой формы ран и осаднений. Такие же раны и осаднины на левой голени спереди. Правая кисть оторвана, сухожилия висят в виде длинных нитей. В левой половине живота и грудной клетки огромная рана с осадненными, надорванными краями. Из раны выпали петли тонкого кишечника. Хрящи нижних ребер спереди сломаны. На верхушке сердца под эпикардом кровоизлияние. Селезенка, печень, желудок разорваны. В корковом слое почек множественные кровоизлияния круглой формы. В брыжейке и серозном покрове кишечника кровоизлияния. В сердечной сорочке, левой плевральной и брюшной полостях скопление крови.

Анатомический диагноз: множественные раны и ссадины лица и конечностей. Отрыв правой кисти. Разрыв передней брюшной стенки, диафрагмы, желудка, печени, селезенки. Ушибы легких и сердца.

Заключение: Смерть наступила от множественных тяжких повреждений органов брюшной и грудной полостей осколками разорвавшейся гранаты.

III группа. Ранения осколками гранаты, разорвавшейся вне руки

Наблюдение первое. В морг был доставлен труп Т., 25 лет. Из предварительных сведений известно, что во время учения произошел случайный взрыв гранаты.

При вскрытии трупа найдено: в лобной области справа лоскутная рана и дырчатый перелом лобной кости четырехугольной формы $1,5 \times 3$ см с зубчатыми краями. На правой половине лица много ссадин величиной от булавочной головки до чечевицы. Верхний правый наружный резец отбит. В области плечевого пояса справа множественные мелкие раны круглой формы с пояском осаднения. У основания третьего пальца левой кисти рана 1 см в диаметре. Три раны на груди. На передне-внутренней поверхности левого бедра рана с зубчатыми краями $1,5 \times 1,5$ см. Раневые каналы идут сверху вниз и кзади. От дырчатого перелома лобной кости через височную и теменные кости до затылочного бугра идет трещина. В передней трети ее защемлена тонкая металлическая пластинка почти четырехугольной формы величиной $3 \times 1,5$ см. В хряще третьего ребра другой осколок меньших размеров. Правое легкое разорвано, в плевральной полости скопление крови (2000 куб. см). Внутренние органы резко малокровны.

Анатомический диагноз: множественные осколочные ранения головы, туловища и конечностей. Проникающее ранение черепа и грудной клетки с разрывом правого легкого. Два металлических осколка, внедрившихся в правую теменную кость и хрящ третьего ребра. Острое малокровие внутренних органов.

Заключение: Смерть наступила от острого малокровия, развившегося вследствие осколочного ранения правого легкого. По локализации ран и направлению раневых каналов следует заключить, что осколки летели сверху вниз и справа налево.

Наблюдение второе. В морг был доставлен труп мальчика М., 12 лет. Известно, что М. вместе с другим мальчиком пытался разбить гранату камнями. Граната взорвалась, и мальчики погибли на месте происшествия.

При исследовании трупа найдено: в лобной области рана звездчатой формы 4×2 см, проникающая в полость черепа. На правой щеке рана полулунной формы 3×1 см.

На наружной поверхности правого предплечья в верхней трети рана $2 \times 0,8$ см. На передней брюшной стенке рана $0,5 \times 0,5$ см. На передней поверхности правого бедра рана 1×1 см, в глубине которой обрывки одежды. Лобная кость сломана, по ней идут трещины на свод и основание черепа. Твердая мозговая оболочка разорвана. Лобная и правая теменная доли мозга разрушены. Внутренние органы малокровны.

Анатомический диагноз: открытый перелом черепа. Размятие лобной и частично теменной долей мозга. Раны головы и тела.

Заключение: Смерть наступила от осколочного ранения черепа и разрушения вещества мозга вследствие разрыва снаряда (гранаты).

Наблюдение третье. Труп мальчика М., 16 лет, доставлен вместе с трупом мальчика М., 12 лет.

При вскрытии трупа обнаружено: на левой брови рана круглой формы 0,8 см диаметром. Под левым глазом рана 3×1 см, на левой щеке рана 2×1 см, на шее спереди рана, проникающая в трахею. На брюшной стенке ниже пупка рана $0,2 \times 0,2$ см с равномерным пояском осаднения, проникающая в желудок. На тыльной поверхности левой кисти рана $2,5 \times 1$ см и три раны размерами по $0,5 \times 1$ см. На наружной поверхности правого плеча две рваные раны. На предплечье рана, в раневом канале которой обнаружен металлический осколок размером $0,3 \times 0,5$ см. Легкие вздуты вследствие аспирации крови. Трахея и желудок спереди разорваны. Прочие внутренние органы полнокровны.

Анатомический диагноз: Слепое осколочное точечное ранение органов шеи и живота с повреждением трахей и желудка. Аспирация крови. Множественные осколочные раны тела.

Заключение: Смерть наступила от асфиксии вследствие аспирации крови в связи с ранением шеи и трахеи осколками разорвавшейся гранаты.

Первый случай этой группы произошел во время учебного метания ручной гранаты. Отсутствие повреждений кистей у пострадавшего указывает, что граната была выпущена из руки, но тут же взорвалась. Вполне естественно, что более всего пострадала правая половина головы, лица, шеи, груди. Осколочные раны на передней внутренней поверхности левого бедра указывают, что пострадавший в момент броска гранаты стоял, выставив левую ногу вперед.

Два других случая касаются мальчиков, разбивавших гранату камнями. Они находились на некотором расстоянии и наблюдали, вытянув шею и нагнув голову, вследствие чего у одного смертельное ранение костей черепа и головного мозга, у другого — трахеи.

Береза с...
я за...
Работы О...
с точки зрения...
сталь...
и др.) вышли...
1946 г.). О...
ских работ мы...
Ципковского.

На территории...
арались различ...
ся детьми и влек...
причиняют тяжк...
осколочных ране...
время с точки зр...
травмы. При н...
и запалов проис...
правой. Необходи...
вреждения (сам...
дали, но считаем...
шественные доку...
позволяют более...

Нас интересо...

дополнительные

В доступной

нашли. В наших

лась на месте

также вглубь р

раны, отстоящ

окопченными. П

наблюдались у

1. Взрыв р

следы на теле

а именно: отр

чение тканей

роны тела, об

2. Наблю

всегда много

большим раз

рактер рван

всегда и не

3. Проник

дается не тол

гих ран.

Вопрос об осколочных ранениях при взрыве ручных гранат и запалов в литературе не получил достаточного освещения. Работы Опокина (1916 г.) и Кесселя (1937 г.) освещают вопрос с точки зрения хирургической помощи пострадавшим. Работы офтальмологов (Горяинова, Богдановича, Кроля, Нахмановича и др.) вышли во время Великой Отечественной войны (1942—1946 гг.). Они касаются лечения ранений глаз. Судебно-медицинских работ мы на эту тему не нашли, за исключением работы Ципковского.

На территориях, бывших ареной боевых действий, еще сохранились различные снаряды и боеприпасы, которые подбираются детьми и влекут за собой преждевременную гибель их или причиняют тяжкие телесные повреждения. Поэтому вопрос об осколочных ранениях должен нас интересовать и в настоящее время с точки зрения дифференциальной диагностики и механизма травмы. При несчастных случаях детей от взрыва гранат и запалов происходит отрыв левой кисти, во время занятий — правой. Необходимо помнить о возможности умышленного повреждения (самоповреждения). Подобных случаев мы не наблюдали, но считаем, что локализация и характер повреждений, вещественные доказательства, рассказ потерпевшего и свидетелей позволяют более или менее точно установить род травмы.

Нас интересовал вопрос, на каком расстоянии сохраняются дополнительные факторы взрыва в виде закопчения.

В доступной нам литературе соответствующих сведений мы не нашли. В наших случаях обильная импрегнация копоти наблюдалась на месте взрыва снаряда (рука, грудь). Копоть проникала также вглубь разорванных органов по раневым каналам. Кожные раны, отстоящие от места взрыва на 0,5 метра, оставались не-окопченными. При микроскопическом исследовании в глубине ран наблюдались угольные частицы.

Выводы

1. Взрыв ручной гранаты или запала оставляет характерные следы на теле человека, державшего этот снаряд в своей руке, а именно: отрыв кисти, державшей снаряд, разможнение и окопчение тканей в месте отрыва, множественность повреждений стороны тела, обращенной к руке, в которой был снаряд.

2. Наблюдавшиеся при взрыве снаряда в руке раны на теле всегда многочисленны, как правило, массивны и сопровождаются большим разрушением внутренних органов. Эти раны носят характер рваных, зона осаднения эпидермиса бывает выражена не всегда и не по всему краю их.

3. Проникновение в кожу частиц несгоревшего пороха наблюдается не только на тканях оторванной руки, но и в области других ран.

4. В раневых каналах можно обнаружить многочисленные мелкие металлические осколки, не видимые простым глазом, их можно обнаружить при рентгенографии.

5. Микроскопическое исследование позволяет открыть наличие частиц взрывчатого вещества в тканях, что также может служить дополнительным средством при постановке диагноза входного и выходного отверстий.

6. Мелкопятнистые кровоизлияния, развившиеся вследствие повреждения коры почек частичками и мельчайшими осколками, являются своеобразными повреждениями, не встречающимися ни при каких других травмах.

7. Смерть от взрыва гранаты или запала обуславливается обширными тяжкими повреждениями.

8. Обнаруженные осколки необходимо собирать и оставлять как вещественные доказательства для последующей идентификации снаряда.

И. В. Виноградов

(научный руководитель —
профессор — М. И. Авдеев)

К ВОПРОСУ ОБ ОБНАРУЖЕНИИ СЛЕДОВ РУЖЕЙНОЙ СМАЗКИ У ВХОДНОГО ПУЛЕВОГО ОТВЕРСТИЯ

Одним из признаков входного пулевого отверстия является отложение ружейной смазки по его краю. Описанию этого признака посвящено сравнительно небольшое количество судебно-медицинских и криминалистических работ. Известно, что при выстрелах на близком расстоянии ружейная смазка располагается как по краю пулевого отверстия (в пояске обтирания), так и по периферии от него в виде отдельных пятен или брызг. При выстрелах на дальнем расстоянии (5—7 метров) ружейная смазка обнаруживается только в пояске обтирания по краю пулевого отверстия. Большинство работ [Б. И. Вахлис и Б. Р. Киричинский (1949 г.), Б. М. Розанов (1949—1953 гг.) и др.] посвящено обнаружению ружейной смазки у пулевых отверстий при выстрелах из оружия со смазанным каналом ствола, и лишь в отдельных работах (Лохте 1912 г.) имеются указания на обнаружение смазки у входных отверстий при выстрелах смазанными пулями.

Известно также, что следы ружейной смазки обнаруживаются по характерному ее свечению в ультрафиолетовых лучах. Для усиления люминесценции ружейной смазки по краю пулевых отверстий Б. И. Вахлис и Б. Р. Киричинский (1949 г.) предложили прибегать к особому приему. На исследуемую ткань в месте нахождения пулевого отверстия накладывается листок фильтровальной бумаги. Бумага после этого проглаживается горячим утюгом в течение одной-двух минут и затем освещается ультрафиолетовыми лучами. Б. М. Розанов предложил переносить смазку на бумагу путем подкладывания последней вместе с тканью, захватывая область огнестрельного отверстия, на сутки под пресс. Б. М. Розанов отмечает, что перенос ружейной смазки на бумагу позволяет открывать в области входного отверстия миллионные доли грамма смазки. Использование обоих методов показало практическую их целесообразность. В настоящее время

в нашей практике с успехом используют оба описанных метода. Б. И. Вахлис и Б. Р. Киричинский утверждают, что при дальнем выстреле следы смазки обнаруживаются на одежде только после первого выстрела из смазанного ствола. Поэтому при наличии нескольких пулевых отверстий при стрельбе из одного пистолета люминесценция наблюдается вокруг отверстия от первого выстрела.

Б. М. Розанов отмечает, что при стрельбе из оружия с чрезмерно смазанным каналом ствола смазка оказалась на мишенях не только от первого выстрела, но и от последующего. Но количества ружейной смазки при втором выстреле были весьма незначительны, и сопоставление повреждений — одного от первого

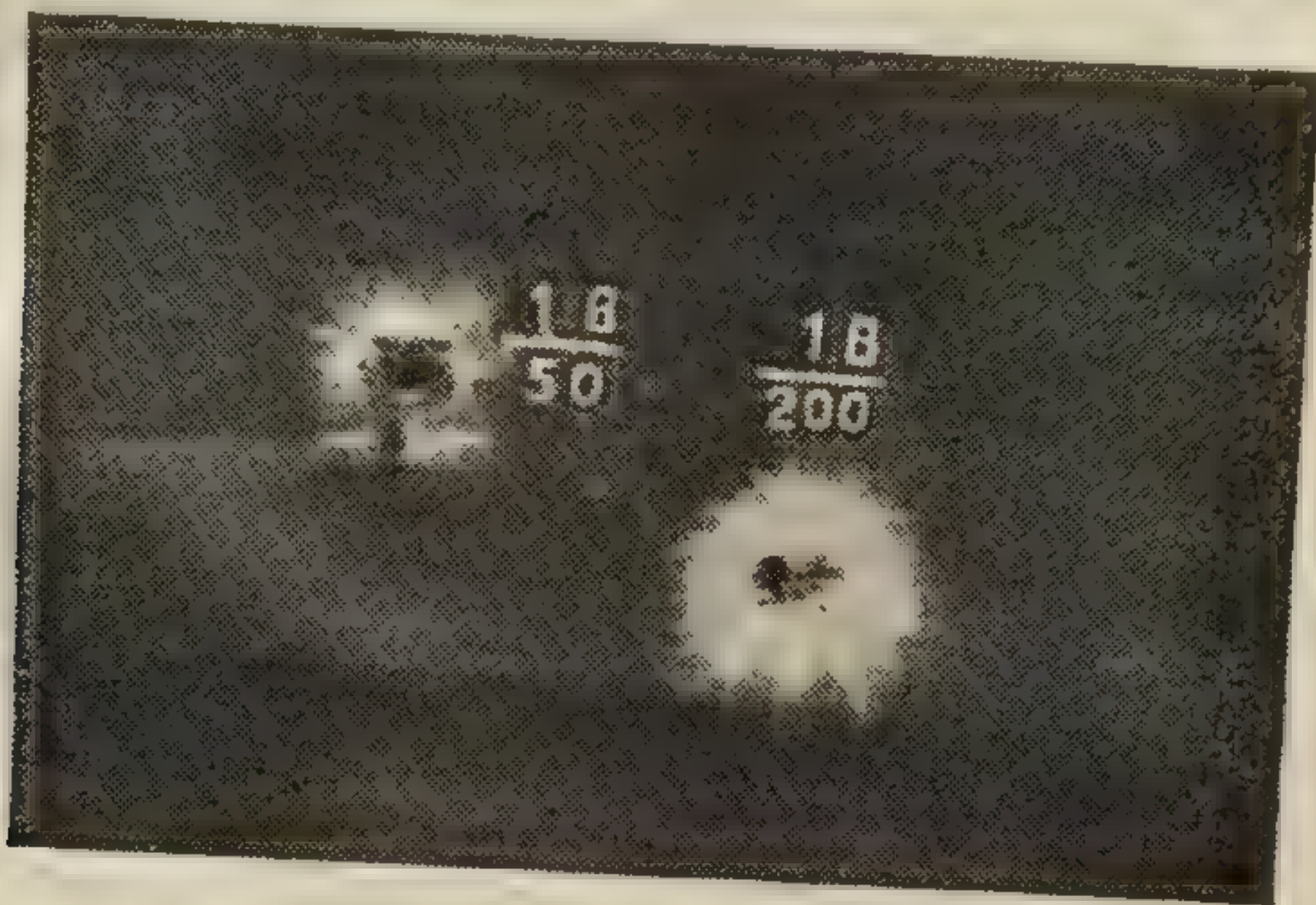


Фото 1. Отложение смазки на втором слое одежды. (Выстрел из винтовки образца 1891 — 1930 гг. со смазанным стволом с расстояния 50 и 200 м)

выстрела и второго от последующего — без труда позволяло сказать, какое из них причинено первым выстрелом. Утверждая возможность отличия первого выстрела от второго по характеру или наличию свечения смазки по краю пулевого отверстия, автор не дает ответа на вопрос о возможности отложения смазки при выстрелах смазанными пулями.

Между тем такое исследование представляет интерес так же, как и исследования по обнаружению ружейной смазки у входного отверстия на больших расстояниях стрельбы (50—100—200 метров).

Мы производили стрельбу из винтовки образца 1891—1930 гг. в мишени из ткани (сукно и хлопчатобумажная ткань). Перед стрельбой ствол оружия был тщательно вычищен, а пули смазывались ружейным маслом. Смазыванию подвергалась только оживальная часть пули. Расстояние выстрела было 25, 30 и 100 метров. Всего было произведено 18 выстрелов. Можно было отметить наличие ружейной смазки по краю пулевых отверстий во

всех опытах. При облучении пулевых отверстий ультрафиолетовыми лучами лампы Ганау по краю отверстий отмечалось свечение в виде кольца шириной 1—2 мм. Можно было также отметить отсутствие во всех опытах черного цвета пояска обтирания (отсутствие копоти), что зависело от тщательной чистки оружия. Эти опыты были повторены со смазкой канала ствола. Результаты получались аналогичные. При выстрелах из тщательно вычищенного, а затем смазанного канала ствола оружия наличие смазки можно было наблюдать при расстоянии выстрела в 25, 50, 100 и 200 метров. Характер свечения ружейной смазки также был в виде кольца шириной до 2 мм.

Интересными являются также данные о характере отложения смазки на втором слое одежды при стрельбе в двуслойные мишени. В этих опытах выстрелы производились также из винтовки образца 1891/1930 гг. со смазанным каналом ствола или смазанными пулями. Оружие перед смазкой тщательно чистилось. Расстояние выстрела было 25, 50, 100 и 200 метров. Тканевые мишени укреплялись в специальные рамки, и между ними создавался промежуток (воздушная прослойка) 0,5—1 см. При такой постановке опытов на первой мишени (первом слое) отмечалось свечение смазки в ультрафиолетовых лучах в виде кольца шириной 1—2 мм или в виде части кольца. На второй мишени свечение было в виде лучистого зубчатого венчика, ширина которого достигала 1 см (см. фото 1). Результаты всех приведенных опытов показывают, что отложение ружейной смазки вокруг пулевого отверстия при выстреле на дальнем расстоянии происходит всякий раз, когда пуля несет на себе смазку. Наличие смазки на пуле имеет место как при стрельбе из смазанного канала ствола оружия, так и при стрельбе смазанными пулями. Поэтому в экспертной практике нужен самый тщательный анализ всех обстоятельств ранения и, в частности, тщательный осмотр оружия, прежде чем эксперт выскажет свое мнение относительно последовательности нанесения пулевых повреждений по следам смазки. Нужно помнить, что наличие смазки у входного пулевого отверстия может иметь место даже при отсутствии смазки в канале ствола, тогда, когда пуля сама загрязнена ею. Расположение смазки в виде лучистого венчика вокруг входного пулевого отверстия может свидетельствовать о ранении через преграду.

С. Н. Язубов,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)

К ВОЗМОЖНОСТИ ВЫСТРЕЛА В УПОР ИЗ ПИСТОЛЕТА «ТТ»

В судебно-медицинской литературе и практике прочно укрепилось мнение о том, что выстрел в упор можно произвести из любой системы короткоствольного ручного стрелкового оружия. При этом не делается никаких различий между системами револьверов и пистолетов, а для последних — в отношении принципа их автоматического действия.

В справедливости данного рассуждения можно убедиться хотя бы из специальных работ последних лет, где авторы широко оперируют понятием «выстрел в упор» по отношению к пистолету «ТТ» точно так же, как это делается в отношении всех других систем короткоствольного оружия.

Наше внимание привлекли некоторые данные, полученные рядом исследователей при экспериментальных выстрелах из пистолета «ТТ».

А. П. Белов (1954), изучая температурное действие пороховых газов на ткани одежды и стреляя из пистолета «ТТ» в соответствующие мишени с различных дистанций, в том числе и в упор, нашел, что «в двадцати трех опытах из пятидесяти пяти вокруг входного отверстия на фоне отложившейся копоти, а иногда и рядом с ней наблюдалось побурение ткани мишени. Побурение отмечалось в семи опытах из пятнадцати при выстрелах в упор и в шестнадцати случаях при дистанции от 1 до 10 см»¹.

И. В. Скопин (1954), определяя расстояние выстрела по отложению пороховой копоти вокруг входного отверстия, нашел, что при выстрелах из того же пистолета «в упор и с расстояния в 1 см ткань мишеней разрывалась пороховыми газами... На наружной поверхности лоскутов площадь окопчения постепенно возрастала с увеличением расстояния выстрела. Если

¹ А. П. Белов, О температурном действии пороховых газов на ткани одежды при стрельбе из пистолетов «ТТ» образца 1933 года (экспериментальное исследование), сборник «Вопросы судебно-медицинской экспертизы», М., 1954, стр. 8.

при выстрелах в упор отношения были равномерными, то с расстояния в 1 см стало отчетливо заметным периферическое, более слабое кольцо». Небезинтересно подчеркнуть, что автор применяет и такой термин, как «плотный упор»¹.

В другой своей работе Скопин снова употребляет понятие «плотный упор» применительно к пистолету «ТТ». Он указывает, что «при выстрелах с плотным упором, упором с соприкосновением дула и с расстояния в 1 см частицы копоти проникали всю толщу материи, располагаясь равномерно между волокнами ткани. На наружной поверхности сукна частицы копоти распространялись несколько дальше от пулевого отверстия, чем на внутренней»².

Приведенные выше данные находятся в значительном противоречии с общепризнанными изменениями, характеризующими выстрел в упор.

Общеизвестно, что под выстрелом в упор понимается такой выстрел, когда «оружие, как показывает само выражение «в упор», упирается в поражаемый предмет».

Также известно, что ряд авторов (Н. С. Бокариус, К. И. Татиев) различают разновидности выстрела в упор, а именно: «герметический, или полный, упор, негерметический — при неплотном соприкосновении дульной плоскости с кожей, и боковой, или частичный упор...»³. По Скопину, очевидно, первому и второму понятиям соответствуют определения «плотный упор» и «упор с соприкосновением дула».

Не менее общеизвестна и картина в области входного огнестрельного отверстия, получаемая при вышеназванных вариантах выстрела в упор.

Достаточно лишь указать, что при выстреле с герметическим упором вокруг входного огнестрельного отверстия на коже обычно отсутствуют наслоения копоти... «Действие газов также не проявляется, и входное отверстие не разрывается, так как давление дульного среза на кожу препятствует проникновению газов под кожу и образованию разрыва. При выстреле же с неплотным круговым упором газы легко проникают под кожу и производят ее разрыв»⁴.

Сравним с этими данными результаты экспериментальных выстрелов в упор из пистолета «ТТ», полученные Беловым и Скопиным.

¹ И. В. Скопин, К вопросу определения расстояния выстрела по отношению пороховой копоти вокруг входного отверстия (экспериментальное исследование), сборник «Вопросы судебно-медицинской экспертизы», М., 1954, стр. 66 (разрядка наша. — С. Я.).

² И. В. Скопин, О возможности методики обнаружения пороховой копоти на темных пятнах при помощи изучения целлоидиновых срезов, сборник «Вопросы судебно-медицинской экспертизы», М., 1954, стр. 83 (разрядка наша. — С. Я.).

³ Н. В. Попов, Судебная медицина, М., 1950, стр. 206.

⁴ Там же, стр. 206, 207 (разрядка наша. — С. Я.).

Белов почти в половине случаев (семь из пятнадцати) наблюдал «на фоне отложившейся копоти... побурение ткани мишени», а Скопин в одной из своих работ при выстрелах в упор видел, что «ткань мишеней разрывалась... На наружной поверхности лоскутов площадь окопчения постепенно возрастала с увеличением расстояния выстрела». В другой работе Скопин указывает, что при выстреле в упор частицы копоти на наружной поверхности мишени «распространялись несколько дальше от пулевого отверстия, чем на внутренней»¹.

Такие противоречивые данные, даже в современной литературе экспериментального характера, нам не кажутся слишком странными.

В своей работе (1952) мы также производили «выстрел в упор» из пистолета «ТТ». Эти ошибки основаны, как нам кажется, на том, что судебные медики, вынужденные решать сложные вопросы экспертизы огнестрельных повреждений, лишены, как правило, возможности серьезно изучать огнестрельное оружие.

Анализ вышеприведенных наблюдений и изучение литературы по материальной части оружия убедили нас в том, что выстрел «в упор» из пистолета «ТТ» и других систем автоматических пистолетов, ему аналогичных, невозможен. Эта невозможность обусловливается конструктивными особенностями пистолета, принципом его автоматического действия.

Пистолет образца 1930/33 гг. калибра 7,62 мм, или, как его часто обозначают, пистолет «ТТ», по своему устройству является автоматическим пистолетом, основанным на отдаче ствола и затвора при коротком ходе ствола (Благонравов), или, другими словами, пистолетом с «подвижным, назад снижающимся стволом»².

Эта конструкция автоматического оружия обуславливает при выстреле положение, когда «под давлением пороховых газов пуля двигается вперед, а кожух-затвор вместе со сцепленным стволом назад»³.

Отход ствола в момент выстрела вместе с затвором и его кожухом совершается на расстояние не меньше 0,5 см, после чего происходит расцепление ствола и затвора и последний движется дальше в крайнее заднее положение один.

Уже в самом начале совместного движения ствола и затвора назад начинает сжиматься возвратная пружина, взводится курок, производится отпирание ствола, разобщитель утапливается и расцепляет спусковую тягу с шепталом. При таком положении названных частей пистолета выстрел становится невозможным, так как разобщитель, кроме «основных функций разобщения, выпол-

¹ См. сноски 1 и 2 на стр. 61.

² «Материальная часть автоматического стрелкового оружия», ч. I, под ред. проф. дивинженера Благонравова, М., 1940, стр. 85.

³ «Материальная часть стрелкового оружия», кн. I, под ред. академика генерал-лейтенанта артиллерии А. А. Благонравова, М., 1945, стр. 254.

няет функции предохранителя от преждевременных выстрелов...»¹, т. е. «предохраняет от производства выстрела при не вполне закрытом затворе»².

Очень важно при этом отметить, что практически спуск курка становится уже невозможным при смещении назад кожуха затвора, а следовательно, и ствола на 0,1—0,2 см.

Рассмотрим теперь, что же получается при упоре, а тем более при «плотном упоре» дульным срезом пистолета «ТТ» в обстреливаемый объект.

Если плотно, т. е. с некоторой силой, прижать дульный срез пистолета «ТТ» к обстреливаемой поверхности, то выстрел произвести не удастся, так как подвижная система оружия (ствол, затвор) начнет движение назад и механизмы примут такое положение, что разобщитель немедленно сыграет роль предохранителя от преждевременного выстрела при открывающемся затворе.

С другой стороны, если дульным срезом пистолета только прикоснуться к мишени и не производить на него никакого давления, то в момент выстрела ствол отойдет от мишени на расстояние не менее 0,5 см, так что выстрел получится даже не с неплотным или не герметическим упором, а просто с близкого и, в лучшем случае, с очень близкого расстояния.

При этом не следует забывать, что в системах оружия с коротким отходом ствола «длина хода... рассчитана лишь на время прохода пули по каналу ствола...»³ и, следовательно, момент вылета пули и пороховых остатков из канала ствола совпадает с тем моментом, когда ствол уже отойдет от мишени на некоторое расстояние.

Нужно учитывать также скорость и энергию отдачи, достаточно высокие для пистолета «ТТ» и равные соответственно 2,8 м/сек. и 0,32 кг (Прозоровский)⁴.

Таким образом, вышеизложенные данные, касающиеся материальной части пистолета «ТТ», позволяют объяснить результаты, полученные при выстрелах из этого пистолета в «упор».

Дело заключается, на наш взгляд, в том, что выстрел был произведен, по крайней мере, с очень близкого расстояния. Из пистолета «ТТ», как, впрочем, и из пистолетов других систем, основанных на отходе ствола, выстрел в упор невозможен и происходит в лучшем случае на очень близком или близком расстоянии.

¹ «Материальная часть стрелкового оружия», кн. I, под ред. академика генерал-лейтенанта артиллерии А. А. Благонравова, М., 1945, стр. 249.

² «Наставление по стрелковому делу. Револьвер образца 1895 года и пистолет образца 1933 года», Воениздат, М., 1950, стр. 69.

³ В. Г. Фелоров, Эволюция стрелкового оружия, ч. 2, Воениздат, 1939, стр. 30.

⁴ В. И. Прозоровский, О механизме образования отпечатка дульного среза оружия, сборник «Труды Государственного научно-исследовательского института судебной медицины», Медгиз, 1949, стр. 32.

**К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ УСТАНОВЛЕНИЯ
ПО СТРЕЛЯНЫМ ПУЛЯМ ОБЪЕКТОВ,
ЧЕРЕЗ КОТОРЫЕ ОНИ ПРОШЛИ**

В ряде случаев для органов расследования и суда имеют важное значение данные о том, через какие объекты (предметы, тело человека) прошла пуля, являющаяся по делу вещественным доказательством. Например, обнаруженная в трупe человека пуля первоначально прошла через оконное стекло или через деревянную перегородку, или рикошетировала, ударившись о кирпичную стену. Не выяснив этих обстоятельств, нельзя себе ясно представить, что же произошло в действительности. С другой стороны, часто бывает, что пуля, прошедшая через тело человека, обнаруживается в каком-либо предмете: в стене, в земле, в дереве. В данном случае необходимо установить, что обнаруженная пуля предварительно прошла через тело человека.

Все обстоятельства, касающиеся вопроса о том, через какие объекты прошла пуля, следователем обычно устанавливаются на основании осмотра места происшествия, опроса очевидцев, определения направления полета пули, обнаружения пулевых повреждений и самой пули. Иногда назначается криминалистическая экспертиза для установления, через какие предметы прошла пуля, не рикошетировала ли она, о какой предмет она ударилась и т. п. В отдельных случаях эти вопросы разрешимы, если на пулях сохранились следы прохождения через определенные предметы и если на них имеются частицы вещества предмета, через который они прошли. Например, по характеру повреждений оболочки пули и по частицам вещества, внедрившимся в царапинах и углублениях, можно установить, что пуля прошла через стекло или что пуля рикошетировала, ударившись о кирпичную стенку. Вопрос о том, не прошла ли пуля через тело человека, на разрешение экспертизы не ставится, так как он пока что не разрешим. Установление того, через какие предметы прошла пуля,

Фото 1.

тело человека
правило, не у
довательно, у
пули, что она
невозможно.

Совершени
пуль от патр
изводстве к
идентификац
было обнару
пули, выстре
тель, захват
стицы бумаг

Чтобы вы
необходимо
к патрону с
патрону об
нием меньш
на — 27 мм
сердечник с
ника 19 мм
Пространств
заполнено с
пули заверн
основанию

связано с повреждениями на пуле и с уносом пулей вещества предмета, через который она прошла. Следует заметить, что пуля чаще получает всевозможные повреждения (деформацию, царапины, разрушения), проходя через предмет, и очень редко уносит с собой вещество этого предмета. Например, проходя через

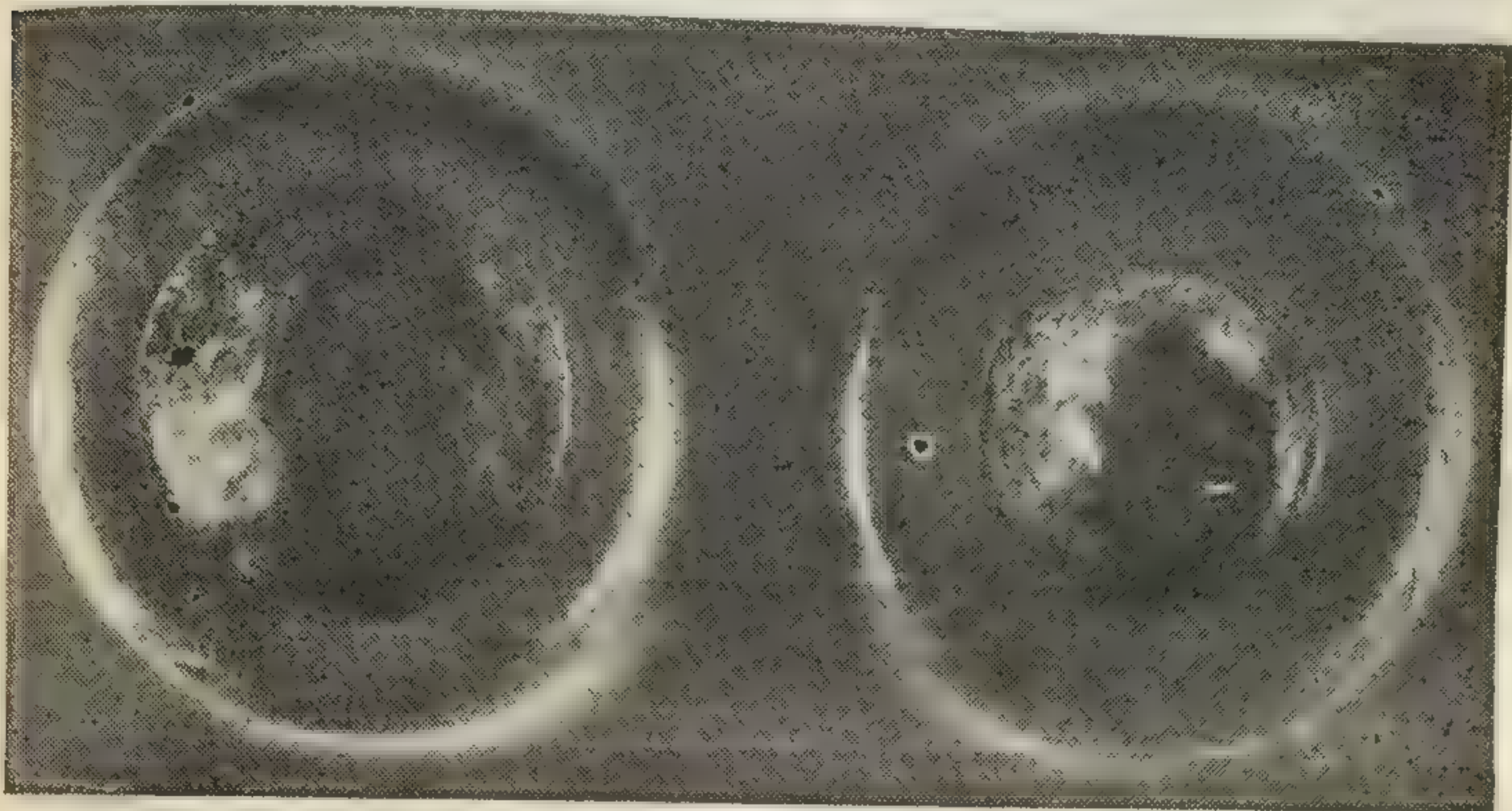


Фото 1. Общий вид доньшка пули с захваченным веществом.

тело человека, пуля, даже деформируясь, как правило, не уносит с собой частиц тканей. Следовательно, установить на основании изучения пули, что она прошла через тело человека, — невозможно.

Совершенно иная картина наблюдается у пуль от патронов образца 1943 года. При производстве криминалистических экспертиз по идентификации оружия в сентябре 1954 года было обнаружено, что все экспериментальные пули, выстреленные в ватный пулеулавливатель, захватывают своим доньшком вату и частицы бумаги (фото 1).

Чтобы выяснить причину данного явления, необходимо ознакомиться с устройством пули к патрону образца 1943 года. Пуля к данному патрону оболочечная, остроконечная с основанием меньше калибра пули. Вес пули 6,9 г, длина — 27 мм. Внутри пули имеется стальной сердечник бутылочной формы. Длина сердечника 19 мм, диаметр у основания 5,5 мм. Пространство между оболочкой и сердечником заполнено свинцом. Края оболочки у доньшка пули завернуты внутрь и плотно прилегают к основанию сердечника (фото 2).

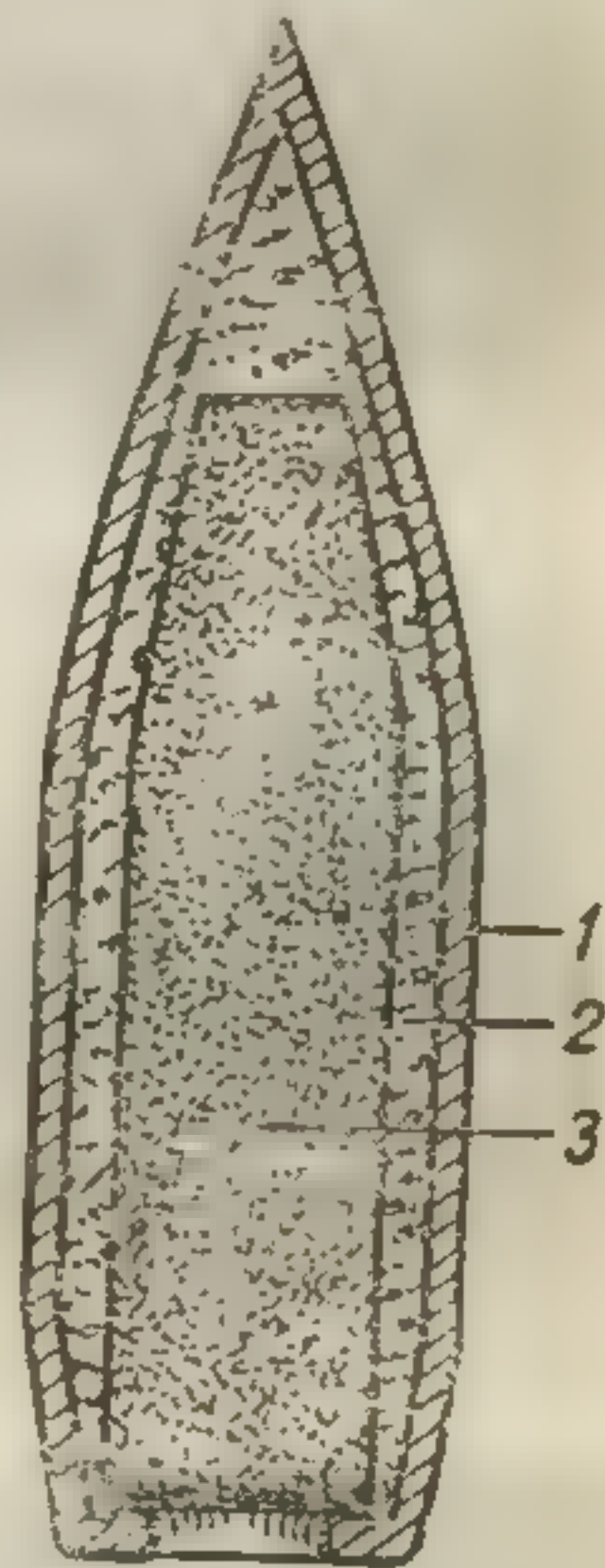


Фото 2. Разрез пули к патрону образца 1943 года (положение до выстрела): 1 — оболочка, 2 — свинцовая рубашка, 3 — стальной сердечник.

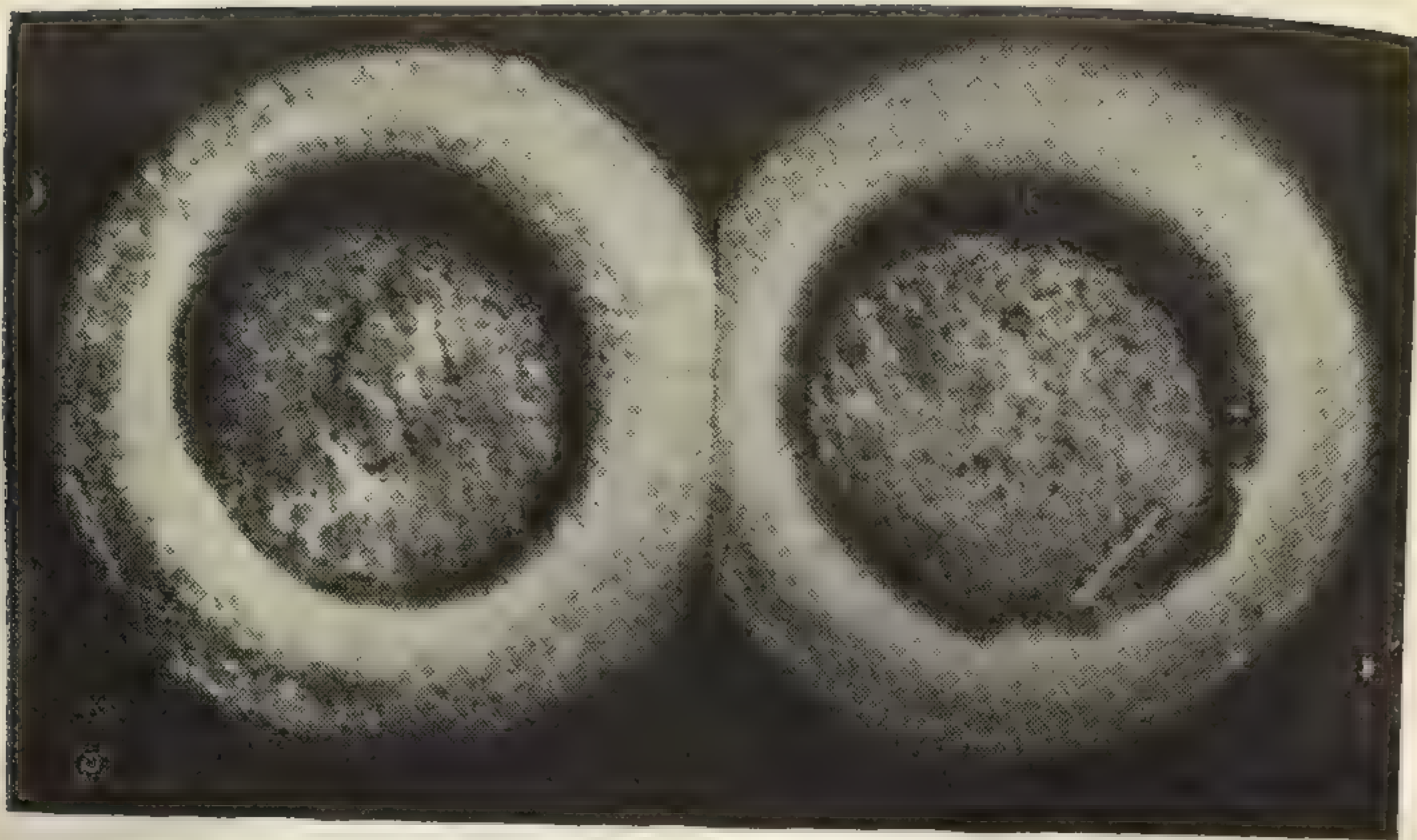


Фото 3. Доньшки пуль до производства выстрелов.



Фото 3а. Доньшки тех же пуль после производства выстрелов.

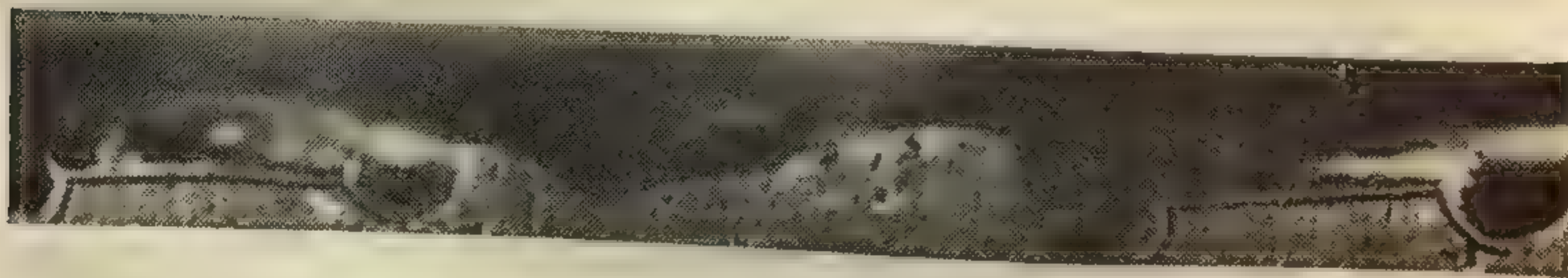


Фото 3б. Отпечаток доньшка пули на пластилине (разрез) до производства выстрела (слева) и разрез отпечатка доньшка той же пули после выстрела (справа).

Конструкция
им. ...
дат. ...

Фото 4. Кусочки ...
через доски.

риментальных выст
томата). Во всех с
невооруженным гла
оболочки пули и о
все эксперименталь
обычный пулеулав
наруживалась вата

В процессе изуч
была извлечена из
зазоров между се
оболочки. При это
чаях такого зазора
образуется в моме

В одной из кри
ке других объектов
две пули, выстрел
тельств дела след
вянный забор. Пр
краем оболочки
сердечника были
(фото 4).

Механизм зах
которое она прохо
щим образом: в м
роховых газов сер
ся вперед, в резу
и завернутыми к
зазор высотой до
ли по каналу ст
газами (фото 5)
пороховых газов

Конструктивные особенности этих пуль обуславливают захват ими некоторого количества вещества, через которое они проходят. Этот факт затем был проверен при производстве 40 экспе-

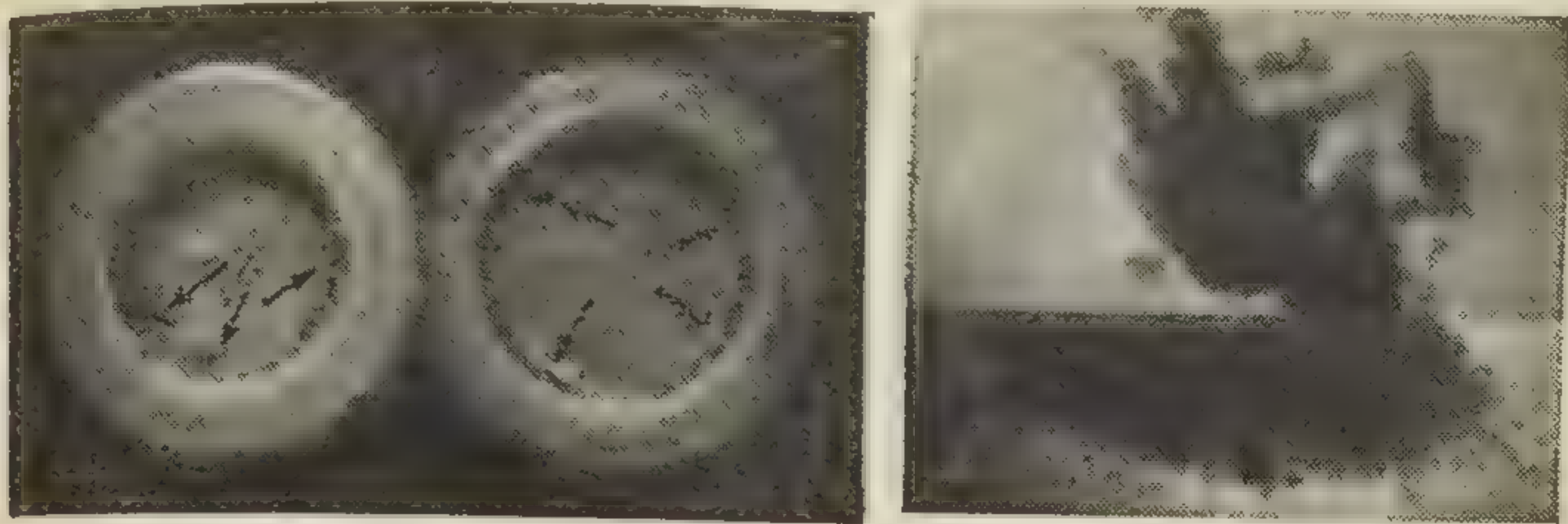


Фото 4. Кусочки древесины, захваченные пулями при прохождении их через доски. Справа микрофотоснимок кусочков древесины.

риментальных выстрелов (20 выстрелов из карабина и 20 из автомата). Во всех случаях захваченные частицы были заметны невооруженным глазом. Они находились в зазоре между краем оболочки пули и основанием ее стального сердечника. Так как все экспериментальные выстрелы производились в обычный пулеулавливатель с ватой, то в зазоре обнаруживалась вата и бумага прокладок.

В процессе изучения данного явления часть пуль была извлечена из патронов для установления, нет ли зазоров между сердечником и загнутыми краями оболочки. При этом установлено, что во всех случаях такого зазора не имелось. Следовательно, он образуется в момент выстрела (фото 3, 3а, 3б).

В одной из криминалистических экспертиз в числе других объектов исследования были представлены две пули, выстреленные из карабина. Из обстоятельств дела следовало, что они прошли через деревянный забор. При их исследовании в зазоре между краем оболочки пули и основанием ее стального сердечника были обнаружены частицы древесины (фото 4).

Механизм захвата пульей частиц вещества, через которое она проходит, может быть объяснен следующим образом: в момент выстрела под давлением пороховых газов сердечник пули несколько продвигается вперед, в результате чего между его основанием и завернутыми краями оболочки образуется круговой зазор высотой до 0,3 см. В момент прохождения пули по каналу ствола он заполняется пороховыми газами (фото 5). При выходе из него давление пороховых газов прекращается и у доньшка пули

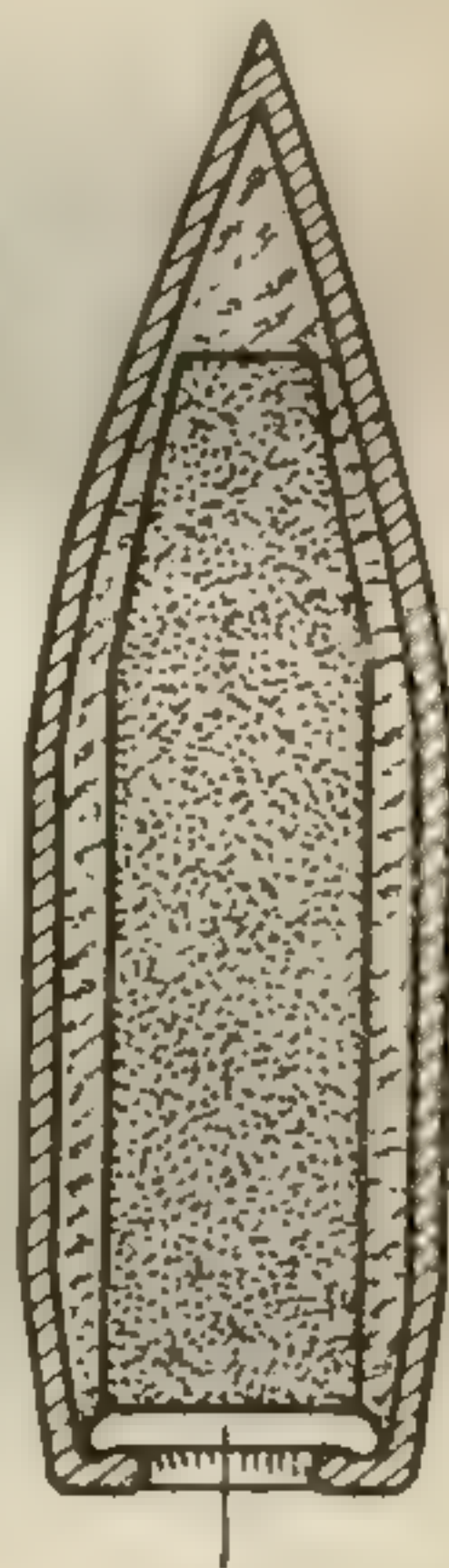


Фото 5. Разрез пули к патрону образца 1943 года. Положение сердечника пули после выстрела.

образуется разреженное пространство вследствие отсасывания действия обтекающего воздуха. При встрече пули с более плотной средой эта струя воздуха прерывается и в зазор вовлекается частица вещества преодолеваемого препятствия.

Частицы, захваченные пулей, с большим трудом извлекаются с помощью иглы. При отпиливании оболочки у основания пули

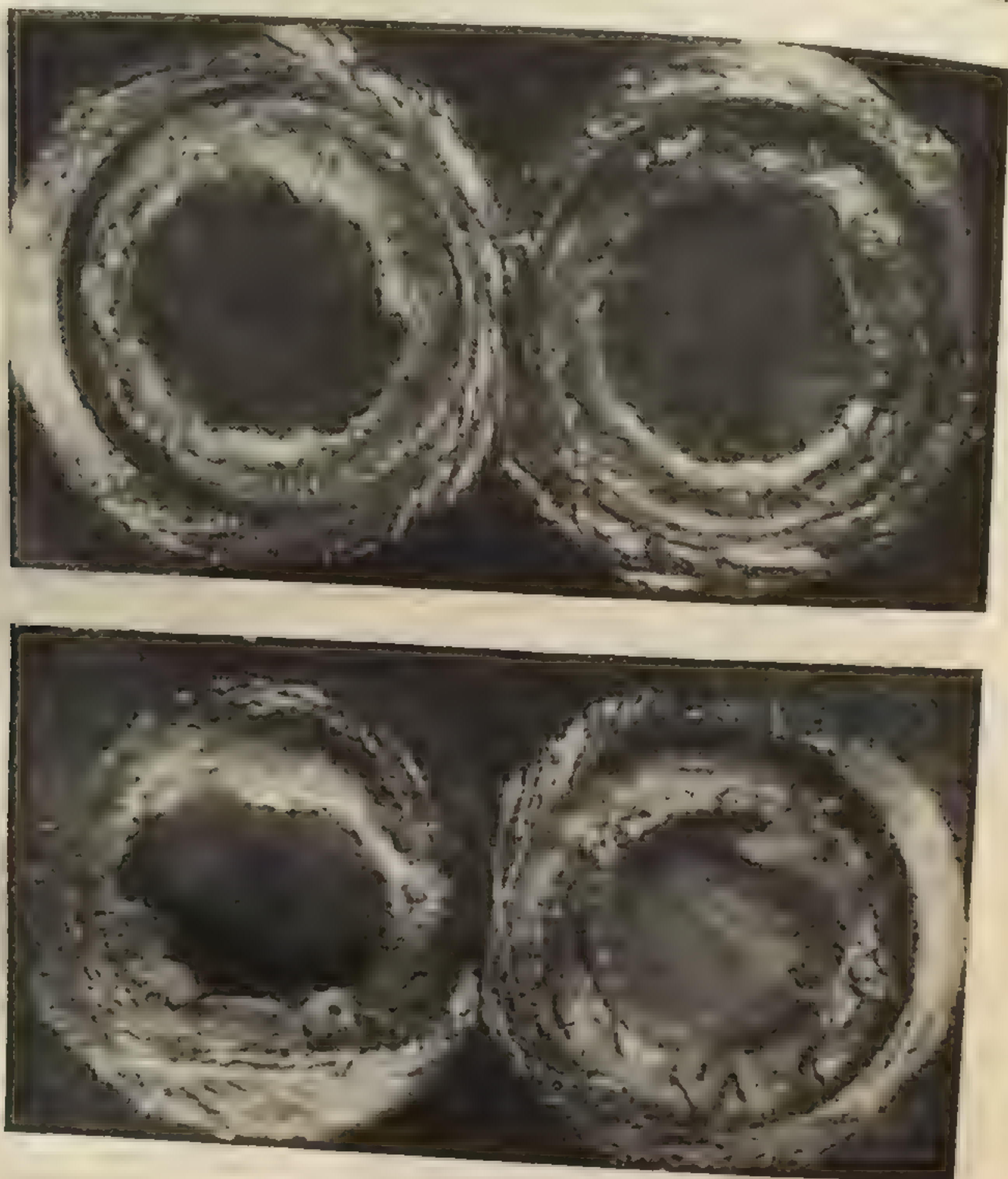


Фото 6. Спленные основания пуль. Вид с оборотной стороны.
(Выстрелы производились через труп в ватный пулеулавливатель.)

обнаружено, что захваченное вещество (вата, бумага, древесина) находится в спрессованном виде (фото 6).

Данное явление объясняется следующим образом. В момент выстрела¹ сердечник уходит вперед, а затем, при потере скорости пули, отходит несколько назад, вследствие чего захваченное пулей вещество сжимается между основанием сердечника и вернутыми краями оболочки.

¹ Вероятно, в момент торможения при встрече с препятствиями. — Ред.

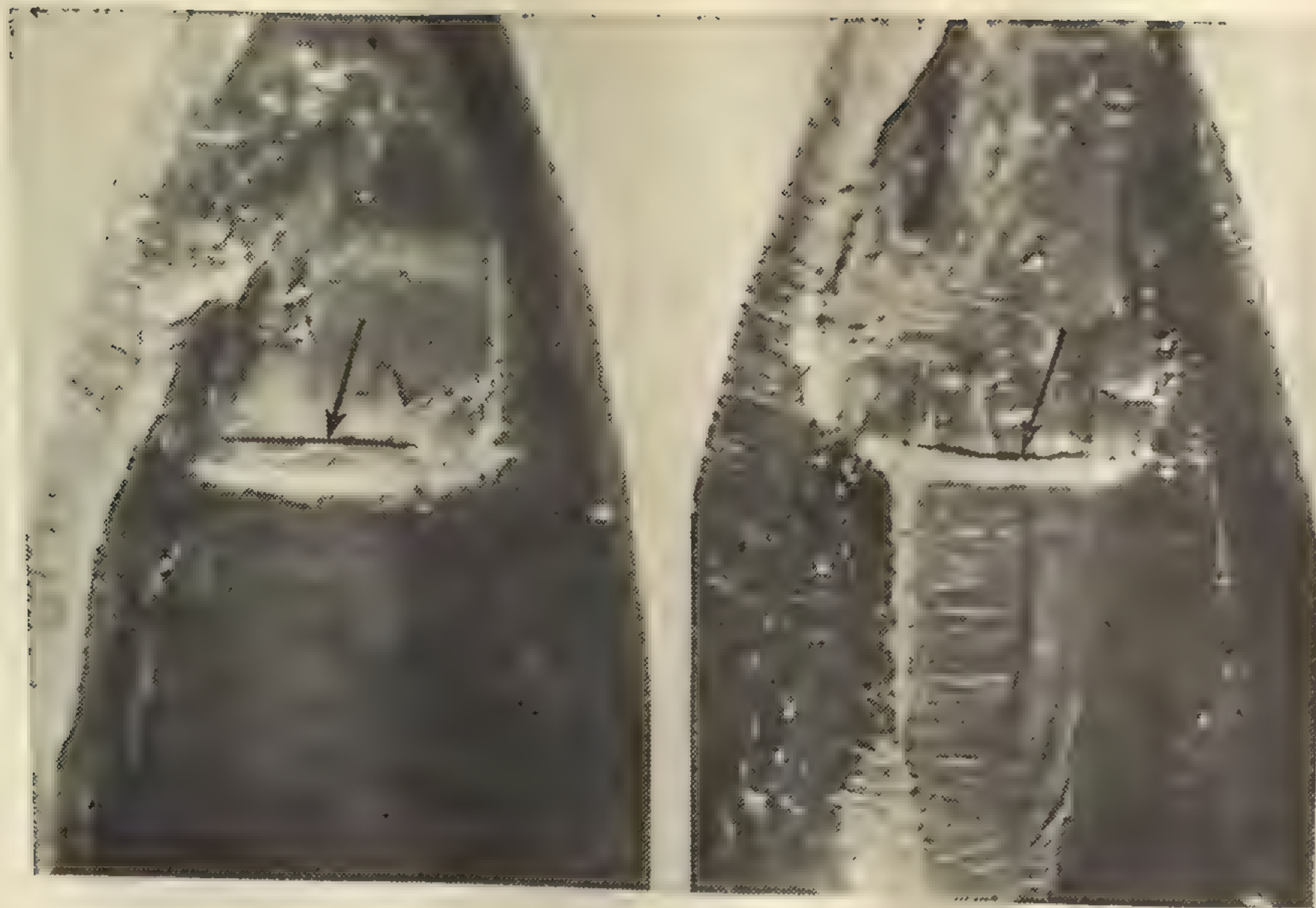


Фото 7. Зазоры у вершины сердечника (стреляные пули).



Фото 8. Отсутствие зазора между передним концом сердечника и свинцовой рубашкой у нестреляной пули.

В целях подтверждения вышеизложенного были проведены следующие опыты.

Невыстреленные пули сбоку спиливались до сердечника. Затем осторожно срезался свинец у переднего края сердечника. При этом ни в одном случае между свинцовой рубашкой и сердечником зазор не наблюдался. При исследовании таким же способом стреляных пуль обнаружены зазоры между свинцовой рубашкой и передним краем сердечника (фото 7, 8).

В целях проверки возможности обнаружения в зазоре (при сквозных огнестрельных ранениях) частиц тканей человеческого тела, автором совместно с А. Р. Деньковским было произведено несколько выстрелов в труп. При осмотре пуль в зазорах была обнаружена розоватая маслянистая масса. О результатах ее исследования см. статью Деньковского.

Выводы

1. При выстрелах патронами (образца 1943 года) пуля, в силу ее конструктивных особенностей и баллистических явлений, наблюдаемых при выстрелах, захватывает своим донышком вещество предметов, через которые она проходит.

2. Захваченное пулей вещество при судебнобаллистических экспертизах может быть дополнительным объектом исследования в целях установления, через какие объекты прошла пуля.

При
шек, ме
кругово
которые
И. Л. Б
Осно
яснить
человеч
стно с
трупа. Б
помещал
наполнен
же труп
голень, з
одним с
Пули
ние трес
+22°, I
тем у н
нышку.
довании
ставляло
окраски
Микр
паратов
пуль (п

*А. Р. Денъковскій,
кандидат медицинских наук*

**О ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ
БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ,
ОБНАРУЖЕННЫХ В ВЫСТРЕЛЕННЫХ ПУЛЯХ
ОТ ПАТРОНОВ ОБРАЗЦА 1943 ГОДА
(Предварительное сообщение)**

При выстрелах патронами образца 1943 года в пулях у доннышек, между краем оболочки и основанием сердечника образуется круговой зазор. В него вовлекаются частицы предметов, через которые прошла пуля. Это явление впервые было замечено И. Л. Билызыным в 1954 году.

Основываясь на этом наблюдении, мы сделали попытку выяснить возможность обнаружения в этом зазоре частиц тканей человеческого тела при сквозных ранениях. С этой целью совместно с И. Л. Билызыным было произведено 4 выстрела в части трупа. Выстрелы с расстояния в 1 метр до объекта, за которым помещался обычной конструкции деревянный пулеулавливатель, наполненный ватой. Все выстрелы производились в один и тот же труп [два из них — в незащищенное бедро (I и II), два — в голень, защищенную одним слоем белой байковой ткани (III) и одним слоем защитного цвета габардина (IV)].

Пули, извлеченные из пулеулавливателя, хранились в течение трех суток: I и III в сухом помещении при температуре $+22^{\circ}$, II и IV во влажной атмосфере при температуре $+2^{\circ}$. Затем у них была отпиlena часть оболочки, прилегающей к доннышку. Содержимое зазора было извлечено и подверглось исследованию. При рассматривании невооруженным глазом оно представлялось в виде волокнистых чешуек желтовато-сероватой окраски.

Микроскопическим исследованием восьми неокрашенных препаратов, приготовленных из частиц, извлеченных из всех четырех пуль (по два препарата из каждой пули), было установлено,

что они состоят из волокон ваты пулеулавливателя, как бы склеенных желтовато-розоватой массой. В препаратах из пули III, кроме того, были видны частицы нитей байки, а из пули IV — волокна защитного цвета.

Желтовато-розовые чешуйки отделялись от волокон ваты и материи и исследовались с целью обнаружения в них частиц человеческих тканей.

В первом препарате (из пули I) после его обработки 33%-ным едким калием и раствором многосернистого аммония при последующем рассматривании через карманный спектроскоп, соединенный с микроскопом, был хорошо виден спектр диривата гемоглобина — гемохромогена.

С первым препаратом (из пули II) была проведена реакция образования кристаллов хлористого гематина (кристаллов Тейхмана) по обычной методике. Она оказалась отрицательной. Очевидно, жиры, присутствовавшие в препарате, мешали выпадению кристаллов.

Вторые препараты (из пули I и II) были окрашены на жир суданом III. В обоих случаях окраска оказалась резко положительной — под микроскопом наблюдались оранжево-красноватые круглые капли жира различной величины. При дополнительной окраске препаратов гемотоксилин-эозином ядер клеток выявлено не было.

В препаратах, приготовленных из частиц, извлеченных из пули III и IV, желтовато-розоватых чешуек, пригодных для дальнейшего исследования, нами не выявлено.

Настоящее сообщение является сугубо предварительным, его цель — поделиться первыми, весьма ограниченными результатами немногочисленных опытов с тем, чтобы они могли быть повторены и их итоги проверены другими авторами. Следует также рекомендовать производство выстрелов с различных расстояний и проверить полученные данные при стрельбе из различных образцов ручного огнестрельного оружия, снаряженных патроном такой же конструкции. Возможно, очевидно, изыскание других методов выявления тканей человеческого тела в пулях, например путем постановки реакции Чистовича и др.

Необходимо также проверить эти данные в практической экспертной работе, ибо в случае накопления положительного опыта полученные результаты могут иногда помочь следственным органам решить вопрос о том, проходила ли пуля, выстреленная из указанных образцов оружия, через тело человека или животного.

III. С

III. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ТОКСИКОЛОГИЯ
И СУДЕБНАЯ ХИМИЯ

Рос
отеч
ные

сыгр
дова
но-м
судеб
1834

Н
магис
публи
ляются
химич
специс

Нес
ее ста
поэтом
магист
ные н

Ос
вопрос

1. М
полнен

2. М
сертаци

3. М

Перв

*М. Д. Швайкова,
профессор,
и А. В. Ахутина,
кандидат фармацевтических наук
Кафедра судебной химии
Московского фармацевтического института*

**ДИССЕРТАЦИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ АВТОРОВ
ПО ВОПРОСАМ СУДЕБНОЙ ХИМИИ
(Сообщение первое)**

Первые научные исследования в области судебной химии в России относятся к 30-м годам XIX века. Основоположниками отечественной судебной химии по праву считаются замечательные русские ученые А. А. Иовский, А. П. Нелюбин и другие.

Известную роль в развитии отечественной судебной химии сыграли «Правила для руководства судебного врача при исследовании отравлений» Нелюбина А. П., напечатанные им в Военно-медицинском журнале в 1824 году, и первое «Руководство по судебной химии» на русском языке Иовского А. А., изданное в 1834 году.

Начиная с 1845 года — момента утверждения ученой степени магистра фармации, для получения которой необходимо было публично защитить диссертацию, — в печати периодически появляются диссертации, разрешающие те или иные вопросы судебно-химического анализа, обобщающие различные опытные данные, специфические для данной отрасли знаний.

Необходимо отметить, что вопросами судебной химии в период ее становления занимаются не только фармацевты, но и врачи, поэтому среди судебнохимических диссертаций можно наряду с магистрскими диссертациями встретить и работы, представленные на соискание ученой степени доктора медицины.

Основными научными центрами, в которых разрабатывались вопросы, связанные с изолированием и открытием ядов, являлись:

1. Медико-хирургическая академия в Санкт-Петербурге (выполнено 27 диссертаций).

2. Медицинский факультет Московского университета (9 диссертаций).

3. Дерптский (Юрьевский) университет (27 диссертаций).

Первая диссертация по судебной химии была защищена

в 1848 году в Медико-хирургической академии Лейнардом К. на соискание ученой степени магистра фармации.

Автор излагает в диссертации ход судебнохимического исследования биологических объектов на мышьяк. Разрушение объекта исследования он проводит хлором в момент выделения ($\text{HCl} + \text{KClO}_3$), а мышьяк затем определяет по методу Марша.

Кроме основного исследования, диссертант дает описание предварительной пробы на белый мышьяк (As_2O_3) с углем и без него.

Интересно, что получение К. Лейнардом кристаллов мышьяковистого ангидрида явилось первой попыткой применить микрокристаллоскопию в целях судебнохимического анализа.

По нашим данным (вероятно, не полным), в России за период с 1848 года по 1917 год было защищено более 60 диссертаций, имеющих судебнохимическое значение.

Большинство этих диссертаций представляет значительный интерес по вопросам, поставленным диссертантами, и результатам, к которым они приходят в проведенных исследованиях.

Несмотря на то, что в ряде случаев методы анализа были еще недостаточно убедительными, все же для того времени эти работы представляли значительный интерес и способствовали развитию судебной химии как науки.

Все диссертации, защищенные в период 1848—1917 гг., по своей тематике могут быть подразделены на две большие группы:

- 1) работы, посвященные изысканию методов изолирования и открытия солей тяжелых металлов и мышьяка, и
- 2) работы по изысканию методов изолирования и открытия алкалоидов и некоторых лекарственных веществ, имеющих токсикологическое значение.

Кроме этих основных работ, встречаются диссертации, связанные с изучением таких веществ, как синильная кислота, хлоралгидрат, фенол и другие.

Не имея возможности привести в статье даже краткие данные по всем диссертациям, рассмотрим наиболее ценные из них.

I. По вопросам изолирования и открытия солей тяжелых металлов всего было защищено 19 диссертаций (3 — на степень магистра фармации и 16 — на степень доктора медицины).

Основными вопросами, интересовавшими судебных химиков в то время, были: открытие мышьяка и ртути в биологических объектах.

Частые отравления солями этих металлов вызывали необходимость в разработке удобных и точных методов их анализа. Интерес к соединениям мышьяка и ртути был так велик, что шесть диссертаций из 19 указанных нами были посвящены вопросам, связанным с обнаружением мышьяка.

Ученых интересовали вопросы изолирования мышьяка из трупного материала (Сидери, Скалозубов); подвергается критическому рассмотрению метод Марша (Берлинский) и устанавли-

ваются недостатки его; ставится вопрос о необходимости проведения количественных определений мышьяка при судебно-химических исследованиях (Мокроусов) и, наконец, делается попытка решить вопрос о продолжительности выделения мышьяка из организма животных (Щербачев).

Аналогичные вопросы изучаются исследователями и в отношении ртути (Беляев, Орлов, Сухов, Павлов).

Кроме указанных металлов, имеющих наибольшее судебно-химическое значение, внимание исследователей привлекают: висмут (Стефанович), цинк (Мацкевич), сурьма (Варфоломеев), свинец (Панфилович), медь (Высокосов, Игнатов, Зайковский).

Особый интерес среди перечисленных работ представляют диссертации, посвященные вопросам количественного определения солей тяжелых металлов при судебно-химических исследованиях. Все эти диссертации, а их — пять, выполнены в химической лаборатории Медико-хирургической академии в период с 1878 по 1881 гг. под руководством профессора физиологической химии Н. В. Соколова. Несмотря на совершенство применяемых методов количественного определения, ценность этих работ заключается в том, что авторами везде проводится мысль о необходимости каждое судебно-химическое исследование сопровождать количественным определением ядовитых веществ, с тем чтобы сделать эти исследования более убедительными и доказательными и тем самым избежать дальнейших судебных ошибок. Стремление избежать ошибок при судебно-химических исследованиях привело к изучению вопросов, связанных с естественным содержанием некоторых металлов в организме животных. Так, в 1868 году в фармакологической лаборатории проф. Забелина У. В. в Медико-хирургической академии была выполнена работа Высокосовым М. на тему: «О нахождении меди в организме животных». На основании проведенных опытов автор приходит к выводу, что в организме человека содержится медь, но в ничтожных количествах.

Одновременно с приведенными работами, выполненными в Московском университете и Медико-хирургической академии, появляются две работы в Дерпте, написанные на немецком языке и посвященные действию хрома (Pander H.) и таллия (Lusk W.) на животный организм. Так как обе диссертации выполнены, по всей вероятности, под руководством проф. Коберта Р. — токсиколога, то и основное направление их — токсикологическое. Однако как в одной, так и в другой диссертации имеются данные, представляющие судебно-химический интерес.

Так, в диссертации Пандера имеются данные по качественному обнаружению и количественному определению хрома, причем для изолирования его из биологических объектов применяется метод сплавления с содой и селитрой.

В диссертации Люкка предлагается открывать таллий спектрографически или действовать непосредственно на исследуемый

орган сульфидом аммония и наблюдать изменение цвета указанного объекта.

В большинстве приведенных диссертаций при рассмотрении методов изолирования солей тяжелых металлов авторы отмечают, что метод разрушения объектов хлором в момент выделения (т. е. метод Френзениуса и Бабо) обладает рядом существенных недостатков. Однако серьезных выводов из этого они не делают и указаний о замене данного метода другими, более удобными не дают.

Исчерпывающая критическая оценка существующих методов разрушения органических веществ была дана в магистерской диссертации Равданикиса (1908 г.).

Диссертация П. Равданикиса «К вопросу об оценке методов разрушения органических веществ в случаях химического resp. токсикологического судебнохимического анализа» была выполнена на кафедре фармакологии Московского университета по идее проф. П. А. Минакова.

Диссертация представляет безусловный интерес до сего времени. Исходя из практических потребностей, автор на примерах мышьяка и ртути сравнивает целый ряд методов разрушения органических веществ.

После количественного учета потерь указанных металлов он приходит к выводу, что метод Френзениуса и Бабо не удовлетворяет требованиям судебнохимического анализа и что лучшим является метод разрушения концентрированными кислотами (серной и азотной).

Помимо этой основной задачи, автор решает и ряд других вопросов.

Равданикис в своей монографии обобщил весь материал, касающийся методик разрушения органических веществ, сумел убедительно доказать несовершенство метода разрушения хлором в момент выделения и восполнил существующий пробел, предложив новый, более простой и удобный метод изолирования солей тяжелых металлов, обеспечивающий полноту разрушения органических веществ.

II. Вопросы, связанные с изучением ядовитых растений и их действующих начал, в судебнохимическом отношении также привлекали большое внимание исследователей. Первая диссертация, в которой автор пытался разрешить вопросы химического доказательства отравлений ядовитыми растениями, была защищена в 1863 году в Московском университете Шенфельдом на тему «Гашиш (*Cannabis indica*) в медицинском отношении».

Достаточно указать, что за период с 1863 года по 1917 год было защищено более 30 диссертаций, посвященных исследованию ядовитых растений.

Большая работа в этом направлении была проведена в Дерптском университете. Под руководством проф. Драгендорфа было подготовлено около 20 диссертаций, причем все они написаны на немецком языке.

Диссертанты изучали отношение интересующего их вещества к общеалкалоидным осадительным реактивам и отношение его к концентрированной H_2SO_4 и другим реактивам, дающим окрашивания с алкалоидами.

Для выделения алкалоидов, как правило, применялся метод изолирования подкисленной водой, т. е. метод Г. Драгендорфа, предложенный им в 1866 году.

Наибольшее внимание в лаборатории Драгендорфа уделяется изучению различных видов аконитов в судебнохимическом отношении. По этому вопросу было защищено пять диссертаций (Adelheim, Jacobowsky, Jürgens, Kara-Stojanow, Lubbe). Изучались также кокаин (Helmsing), атропин (Korpe), стрихнин и вератрин (Masing, Schwarz), кониин (Zalewsky), кофеин и теобромин (Schneider), цинхонидин (Phielick), морфин и наркотин (Kanzman) и ряд других алкалоидов и синтетических лекарственных веществ.

Все диссертации характеризуются серьезностью поставленных вопросов и тщательностью их разработки.

Большая работа по изучению алкалоидов проводилась в этот период также и в Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге (защищено 7 диссертаций).

Наибольший интерес представляют диссертации: Хмелевского «О стойкости и количественном определении никотина в трупах животных, отравленных этим алкалоидом», Щетниковича, выполненная в таком же разрезе, но по исследованию кониина, Василевского «О судебнохимическом исследовании отравлений беленой, дурманом и сонной одурью» и другие.

Две первые диссертации написаны в 1876 году под руководством проф. Н. В. Соколова.

Как в одной, так и в другой диссертации ставится вопрос об изучении стойкости алкалоидов в трупном материале, разрабатывается методика количественного определения алкалоидов.

Авторы проводят ряд опытов на животных, затравливая их соответствующими количествами алкалоидов, и определяют затем их через определенные промежутки времени.

Благодаря тому, что авторами использовались весьма несовершенные методы анализа, вопрос о стойкости указанных алкалоидов решен, по всей вероятности, не совсем правильно. Можно с уверенностью сказать, что результаты количественных определений завышены за счет продуктов белкового разложения, а потому авторы при длительном хранении материала открывали уже не алкалоиды, а те или иные птомаины, образующиеся в результате процессов гниения. Однако поставленные авторами задачи представляют безусловный интерес и имеют большое значение для судебной химии.

Необходимо также отметить и такие диссертации, представленные на степень магистра фармации, как работа Василевского, посвященная судебнохимическому изучению атропина (выполнена

в Медико-хирургической академии под руководством проф. Траппа), диссертация Глазенапа — о разлагаемости и открытии кокаина (выполнена в Медико-хирургической академии под руководством проф. Пржибытек) и работа Найдуса — о действующих началах квебрахо в судебнохимическом отношении (выполнена в Медико-хирургической академии под руководством проф. Дианина).

Наряду с изучением отдельных алкалоидов исследователей интересуют в этот период и вопросы, связанные с разработкой и совершенствованием методов изолирования: так, в 1867 году ученик проф. Траппа — Альтгаузен защищает в Медико-хирургической академии диссертацию на тему «Исследование различных способов извлечения алкалоидов при судебнохимическом анализе». Автор критически рассматривает ранее предлагавшиеся методы изолирования алкалоидов и разрабатывает новый метод — метод диализа алкалоидов после подкисления объекта соляной кислотой.

Несколько позднее, в 1901 году, защищается другая диссертация, посвященная этому же вопросу, — Зильберг «Гипсовый метод извлечения алкалоидов в применении к судебнохимическим исследованиям». Автор предлагает подкисленный объект смешивать с сульфатом кальция, высушивать и извлекать алкалоиды спиртом в аппарате Сокслета. Метод якобы позволял открывать до 1 мг стрихнина.

Оба эти метода не нашли себе широкого применения в судебнохимической практике и вскоре были забыты, но подобные работы помогли уяснить недостатки ранее предлагавшихся методов изолирования.

Большое внимание привлекла к себе диссертация Браше, посвященная разработке новых методов анализа алкалоидов.

Автор предлагает внедрить в практику судебнохимического исследования алкалоидов спектроскопию. С этой целью им была разработана методика исследования и проведен анализ ряда алкалоидов и синтетических веществ (стрихнин, бруцин, группа пуриновых алкалоидов, хинин, алкалоиды опия, анилин, антифебрин, фенол и другие).

Работа была высоко оценена современниками, и в 1890 году медицинским факультетом Дерптского университета она была удостоена золотой Суворовской медали.

III. Кроме перечисленных диссертаций, посвященных изучению методов судебнохимического исследования солей тяжелых металлов и алкалоидов, появляются и другие работы. Так, в 1876 году Львовым защищается диссертация на тему «О судьбе синильной кислоты в трупах отравленных ею животных». Автора в основном интересует сохраняемость синильной кислоты в трупном материале, причем он считает, что большие количества цианидов, введенных в организм животного, препятствуют процессам гниения трупного материала.

Интересны работы о хлорал-гидрате (Tissenhausen) и феноле (Jacobson), выполненные в Дерпте под руководством проф. Драгендорфа.

Авторы, считая перегонку с водяным паром недостаточной для изолирования указанных соединений, предлагают извлекать их из биологических объектов органическими растворителями; хлоралгидратом, эфиром, а фенол — бензолом из кислого раствора.

Попутно авторами рассматриваются вопросы качественного обнаружения указанных веществ и сохраняемость их в различных органах затравленных животных.

Вопросами судебной химии, как мы уже указывали ранее, интересуются и врачи. Так, например, в работах чисто токсикологического характера делаются попытки решать вопросы судебно-химического открытия фосфора (Малюшицкий И.), спирта (Сущинский П. П.).

Наряду с методами изолирования, обнаружения и определения ядовитых веществ изучаются вопросы консервирования биологических объектов (Барт), причем полностью отвергается формалин как консервирующее средство. При проведении судебнохимического исследования на соли тяжелых металлов (Фризер) ставится также вопрос о замене вредного для здоровья сероводорода тиоацетамидом.

С точки зрения профилактики отравлений интересны диссертации, выполненные в Московском университете. Так, в 1886 году Клепцовым была защищена диссертация на тему «К вопросу о методах количественного и качественного определения окиси углерода в воздухе жилых помещений», выполненная под руководством проф. Эрисмана. Не меньший интерес представляет и работа Игнатова Н. «К вопросу о подкрашивании солями меди растительных консервов» (1898 г.). Автор на основании химического исследования приходит к правильному выводу о недопустимости применения соединений меди для подкрашивания консервов даже в минимальных количествах.

Знакомство с отечественными диссертациями дореволюционного периода еще раз подтверждает, что основную роль в развитии судебной химии в России сыграли фармацевты и врачи. Их работы были направлены на разрешение конкретных задач, стоящих перед практическими судебными химиками.

Разрабатывая методы судебнохимического исследования, они большое внимание уделяли профилактике отравлений.

Заканчивая наше первое сообщение о диссертациях отечественных авторов по судебной химии в дореволюционный период, считаем необходимым отметить, что просмотр ряда диссертаций был выполнен аспирантами кафедры судебной химии Московского фармацевтического института Н. И. Вестфаль и Н. А. Горбачевой.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лейнард К., О судебно-химическом исследовании ядовитых веществ вообще и мышьяка в особенности, диссертация на соискание ученой степени магистра фармации, стр. 56, СПб., 1848.
2. Силери А., Рассмотрение достоинств способов открытия мышьяка при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень магистра фармации, стр. 84, Харьков, 1856.
3. Беляев А., О всасывании ртутных препаратов животным организмом, диссертация на степень доктора медицины, стр. 48, СПб., 1862.
4. Шенфельд В., Гашиш (*Cantharis indica*) в медицинском отношении, диссертация на степень доктора медицины, стр. 129, М., 1863.
5. Малюшицкий И. (лекарь), Об отравлении фосфором, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1863.
6. Зайковский В. Д., О солях меди в медицинском отношении, рассуждения на степень доктора медицины, стр. 83, М., 1863.
7. Вернер А., Токсикологическое действие анализа, диссертация на степень доктора медицины, стр. 46, СПб., 1866.
8. Альтгаузен Е., Исследование различных способов извлечения алкалоидов при судебно-химическом анализе, диссертация на степень магистра фармации, стр. 26, СПб., 1867.
9. Сущинский П. П., Смерть от опьянения (острое отравление алкоголем) в судебно-медицинском отношении, диссертация на степень доктора медицины, стр. 100, М., 1867.
10. Kanzman Teodor, Beiträge für den gerichtlich-chemischen Nachweis des Morphins und Narcotins in tierischen Flüssigkeiten und Geweben, диссертация на степень магистра фармации, Дерпт, 1868.
11. Высокосов А., О нахождении меди в организме животных, диссертация на степень доктора медицины, стр. 13, СПб., 1868.
12. Адельгейм Э., Судебно-медицинское химическое исследование о важнейших видах аконита и их лейственных составных частях, диссертация на степень доктора медицины, Дерпт, 1869.
13. Zalewsky, Untersuchungen über das Coniin in forensisch-chemischen Beziehung, диссертация на степень доктора медицины, Дерпт, 1869.
14. Стефанович П., О действии висмута на животный организм, диссертация на степень доктора медицины, 1869.
15. Хмелевский В. (лекарь), О стойкости и количественном определении никотина в трупах животных, отравленных этим алкалоидом, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1876.
16. Василевский С., К вопросу о судебно-химическом исследовании при отравлении беленою (*Hyoscyamus niger*), дурманом (*Datura Stramonium*) и сонною одурью (*Atropa Belladonna*), диссертация на степень магистра фармации, СПб., 1876.
17. Сколозубов Д., Паралич вследствие отравления мышьяком, диссертация на степень доктора медицины, М., 1876.
18. Шредер К., К вопросу о судебно-химическом исследовании при отравлении борцом, диссертация на степень магистра фармации, СПб., 1876.
19. Щетникович С., О стойкости и количественном определении кониина в трупах животных, отравленных этим алкалоидом, диссертация на степень доктора медицины, стр. 28, СПб., 1876.
20. Львов Е., О судьбе синильной кислоты в трупах отравленных ею животных, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1876.
21. Феликс, Штейнер, Исследование кукульвага (*fructus Cocculi Indiu*), диссертация на степень магистра фармации, стр. 23, СПб., 1877.
22. Варфоломеев Б. И., О количественном определении H_2SbO_3 в трупах животных после подкожного введения рвотного камня, диссертация на степень доктора медицины, стр. 60, СПб., 1879.
23. Мокроусов И. (лекарь), Материалы к вопросу о количественном определении мышьяка в трупах животных, им отравленных, диссертация на степень доктора медицины, стр. 46, СПб., 1880.

24. Орлов П. Е., К вопросу о количественном определении ртути в трупах животных, отравленных сулемой, диссертация на степень доктора медицины, стр. 33, СПб., 1880.

25. Панфилов А. (лекарь), К вопросу о количественном определении свинца в трупах животных, отравленных уксуснокислым свинцом, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1881.

26. Ландеберг, Об участии морфина в организме, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1882.

27. Ольдерогге В., О бромистом кониине, диссертация на степень доктора медицины, стр. 83, СПб., 1884.

28. Jacobowsky L., Beiträge zur Kenntniss des Alkaloids des Aconitum Lycostomum (материалы к изучению ликаконитина), диссертация на степень доктора медицины, стр. 48, Дерпт, 1884.

29. Blumenbach Edmund, Beitrag zur forensisch-chemischen Nachweiss des Thalliums. Antipyrin in Tierkörper, диссертация на степень доктора медицины, стр. 39, Дерпт, 1885.

30. Tiesenhäusen, Beitrag zum Nachweiss des Chloralhydrats in Tierkörper, диссертация на степень доктора медицины, стр. 31, Дерпт, 1885.

31. Jacobson W., Beitrag zum Nachweiss des Phenols in Tierkörper, диссертация на степень доктора медицины, Дерпт, 1885.

32. Laurenz H., Beitrag zum forensisch-chemischen Nachweiss des Hydrochinon und Arbutin im Tierkörper, диссертация на степень доктора медицины, стр. 47, Дерпт, 1886.

33. Клепцов Н. З. (врач), К вопросу о методах количественного определения окиси углерода в воздухе жилых помещений, диссертация на степень доктора медицины, стр. 61, М., 1886.

34. Schmacker L., Beitrag zur forensisch-chemischen Nachweiss des Resorcin und Brenzcathecin im Tierkörper, диссертация на степень доктора медицины, стр. 64, Дерпт, 1886.

35. Pander H., Chromwirkung, диссертация на степень доктора медицины, стр. 86, Дерпт, 1887.

36. Павлов П. А., Влияние солевой пищи на выделение мочой ртути, диссертация на степень доктора медицины, стр. 103, 1891.

37. Klein A., Studien über den gerichtlich-chemische Nachweiss von Blut, диссертация на степень доктора медицины, стр. 56, Дерпт, 1899.

38. Schweder D., Eserin und Eseridin, диссертация на степень доктора медицины, стр. 148, Дерпт, 1889.

39. Kaga-Stojanow Ch., Über die Alkaloide des Delphinium staphyragia, диссертация на степень магистра фармации, стр. 63, Дерпт, 1889.

40. Берлинский Н. В., К вопросу об открытии мышьяка при судебно-химических исследованиях путем электролиза в аппарате Марша, диссертация на степень доктора медицины, стр. 111, СПб., 1890.

41. Spehr G., Pharmacognostisch-chemische Untersuchungen der Ephedra monostachia, диссертация на степень магистра фармации, стр. 63, Дерпт, 1889.

42. Lubbe A., Chemisch-pharmacologische Untersuchungen des Krystallisierten Alkaloids aus den japanischen Kusa-usu-Knollen, диссертация на степень магистра фармации, стр. 60, Дерпт, 1890.

43. Luck, Beiträge zur Wirkung des Thalliums, диссертация на степень доктора медицины, стр. 80, Дерпт, 1891.

44. Brasche N., Über Verwendbarkeit des Spektroskopie zur Unterscheidung des Farbenreaktion der Gifte im Interesse der forensische Chemie, диссертация на степень доктора медицины, стр. 100, Дерпт, 1891.

45. Schmul A., Über das Schicksal des Eisens im thierischen Organismus, диссертация на степень доктора медицины, стр. 39, Дерпт, 1891.

46. Щербачев Д. М., Материалы к вопросу о продолжительности выделения мышьяка, диссертация на степень доктора медицины, стр. 157, М., 1898.

47. Игнатов Н. К., К вопросу о подкрашивании солями меди растительных консервов, химическая оценка подкрашенных медью консервов, диссертация на степень доктора медицины, стр. 121, 1898.

48. Зильберг Я. М., Гипсовый метод извлечения алкалоидов в применении к судебнo-химическому исследованию, диссертация на степень магистра фармации, стр. 41, СПб., 1901.

49. Фризер И. А., К вопросу о замене сероводорода тиоуксусной кислотой при судебнo-химических исследованиях, диссертация на степень магистра фармации, СПб., 1901.

50. Степанов А. В., К вопросу об условиях разложения иодистого калия в организме в зависимости от нахождения в нем нитритов, диссертация на степень магистра фармации, М., 1901.

51. Крепс Б. Л., Способы открытия фосфора при судебнo-химическом исследовании и критическая их оценка, диссертация на степень магистра фармации, стр. 76, СПб., 1901.

52. Найдус С. И. (провизор), Действующие начала квебрахо в судебнo-химическом отношении, диссертация на степень магистра фармации, СПб., 1903.

53. Барт В. И., Формалин как консервирующее препараты при судебнo-химических исследованиях, диссертация на степень доктора медицины, стр. 110, СПб., 1904.

54. Равданикис П., К вопросу об оценке методов разрушения органических веществ в случаях химико-токсикологического resp. судебнo-химического анализа, диссертация на степень магистра фармации, стр. 186, М., 1908.

55. Бородин А. П., Об аналогии мышьяковой и фосфорной кислот в химическом и токсикологическом отношениях, диссертация на степень доктора медицины, СПб., 1858.

*М. Д. Швайкова,
профессор, и А. В. Ахутина,
кандидат фармацевтических наук*

*Кафедра судебной химии
Московского фармацевтического института*

ДИССЕРТАЦИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ АВТОРОВ ПО ВОПРОСАМ СУДЕБНОЙ ХИМИИ

(Сообщение второе)

После Великой Октябрьской социалистической революции партия и правительство создали все условия для успешного развития науки.

Научно-исследовательские институты и лаборатории явились центрами научной работы.

Организованный в 1932 году Научно-исследовательский институт судебной медицины Министерства здравоохранения СССР в Москве и самостоятельные кафедры судебной химии в фармацевтических институтах и на фармацевтических факультетах медицинских институтов создали возможность для научной разработки вопросов судебной химии.

В советский период перед судебной химией ставится ряд конкретных задач: усовершенствование методов анализа биологических материалов с целью их упрощения, уточнения и сокращения сроков экспертизы, разработка новых методов анализа на уровне современных научных знаний, внедрение новых методов аналитической химии в практику судебнохимического анализа (микрорентгенофлуоресцентного анализа, колориметрии, нефелометрии и других методов).

До 1935 года диссертации по судебной химии не защищались, а в период 1935—1954 гг., менее чем за 20 лет, их защищено более двадцати (23). Особенно много диссертаций защищено в смежной с судебной химией области — в санитарнопромышленной химии. По имеющимся сведениям, их выполнено 88 (3 диссертации докторские и 85 — кандидатские).

Если сравнить тематику диссертаций после Октябрьского периода с тематикой ранее защищенных диссертаций (сообщение первое), то обращает на себя внимание тот факт, что круг ядовитых и сильнодействующих веществ, интересующих судебных

химиков, значительно расширяется. В круг изучения включаются такие не известные ранее в токсикологическом отношении вещества, как производные барбитуровой кислоты, ДДТ, гексахлоран, тетраэтилсвинец и некоторые другие.

Появление новой тематики в работах по судебной химии вызывается самой жизнью: мощное развитие химической промышленности, синтеза органических соединений, производства инсектицидов и фунгицидов приводит к тому, что появляются новые вещества, получающие все большее и большее распространение в народном хозяйстве и быту и нередко обладающие ядовитыми свойствами.

Стремление всячески предупредить отравления заставляет разрабатывать методы химического (и в частности, судебнохимического) доказательства наличия данных соединений в самых разнообразных объектах исследования.

Первая кандидатская диссертация по судебной химии в советский период была защищена в 1935 году на тему «Микрохимическое открытие кокаина при судебнохимических исследованиях» (Швайкова М. Д.). Тема была предложена проф. Степановым А. В., и работа выполнена в Научно-исследовательском институте судебной медицины. Диссертантом изучены и предложены для судебнохимических целей микрокристаллические реакции обнаружения кокаина и продукта его разложения — экгоина. Реакции нашли практическое применение и вошли в руководство по судебной химии проф. А. В. Степанова.

В 1938 году под руководством проф. Ильина Л. Ф. в г. Ленинграде Чистяковой А. М. выполнена кандидатская диссертация «Судебнохимическое значение фтористых соединений и способы открытия фтора». В 1947 году в Москве была защищена кандидатская диссертация «Отравления домашних животных фосфором и ускоренный метод судебнохимического открытия его» Зайцевой А. Г. В том же 1947 году защищена диссертация на тему «Инсектициды и фунгициды в судебнохимическом отношении» — Бухаровым И. Н.

Как и в дореволюционный период, большое внимание уделяется исследователями изучению солей тяжелых металлов в судебнохимическом отношении.

Основываясь на достижениях аналитической и судебной химии, диссертанты разрабатывают новые методы качественного и количественного определения тех или иных солей тяжелых металлов, акцентируя свое внимание именно на разработке методов количественного определения (учитывая широкое распространение соединений металлов в природе).

В этом направлении представляет интерес диссертация, посвященная значению ртути в судебнохимическом отношении.

В 1949 году в Научно-исследовательском институте судебной медицины по предложению проф. А. В. Степанова Рубцовым А. Ф. была выполнена диссертация на тему «Границы опреде-

ления ртути при судебнохимических исследованиях». Диссертанту удалось показать, что обнаружение и определение ртути по общему ходу судебнохимического анализа в 50 раз менее чувствительны, чем обнаружение и определение ее дробным методом (осаждение на медные спирали и обнаружение ртути в виде HgJ_2). Автором была разработана методика количественного определения ртути при судебнохимических исследованиях. В основу ее был положен метод количественного определения ртути Н. Г. Полежаева, предложенный последним для целей санитарнопромышленной химии. Для изолирования ртути из биоматериалов Рубцов А. Ф. использовал метод разрушения органических веществ хлором в момент выделения, считая его наиболее чувствительным в отношении ртути.

Однако многочисленные исследования и практика судебнохимических лабораторий показали, что метод окисления органических веществ хлором в момент выделения не дает полноты разрушения и не может удовлетворять требованиям современного анализа. Отсюда становится понятным стремление судебных химиков полностью отказаться от этого метода, заменив его методом разрушения смесью серной и азотной кислот.

Однако внедрению в практику судебнохимических лабораторий метода разрушения биологических объектов серной и азотной кислотой мешало то обстоятельство, что на денитрацию жидкости, полученной после разрушения, затрачивалось очень много времени. Поэтому первоочередное значение приобретала задача разработки ускоренного метода денитрации.

Эта очень важная в практическом отношении проблема нашла свое разрешение в диссертации Зайковского Ф. В.

В 1951 году в Московском фармацевтическом институте (кафедра судебной химии) Зайковским Ф. В. была защищена диссертация на тему «Денитрация жидкостей, полученных после разрушения органических веществ серной и азотной кислотами». Изучив причины медленного удаления остатков окислов азота после разрушения органических веществ и выяснив, что на удаление их при судебнохимическом исследовании расходуется до 15—17 часов рабочего времени, диссертант рекомендует применить для целей денитрации химические вещества: формалин, мочевины и сульфит натрия, с помощью которых денитрация происходит в течение 2—15 минут. При этом за счет сокращения времени нагревания сокращаются потери соединений мышьяка и ртути.

Результаты исследований Зайковского помогли отказаться от метода разрушения хлором и прочно вошли в практику работы судебнохимических отделений судебномедицинских лабораторий СССР.

Последующие работы, выполненные на той же кафедре, посвящены уже сравнительной оценке метода обработки объектов хлором в момент выделения и метода разрушения серной и

азотной кислотами по отношению к некоторым солям тяжелых металлов, в частности к цинку и марганцу. Так, аспирантом кафедры судебной химии Московского фармацевтического института Г. И. Кудымовым выполнена диссертация на тему «Цинк, его изолирование, обнаружение и определение при судебнохимических исследованиях». В диссертации автор убедительно показывает преимущества метода разрушения органических веществ концентрированными кислотами (серной и азотной) перед методом обработки их хлором в момент выделения. Одновременно он приходит к выводу, что качественные реакции обнаружения иона цинка всегда дают положительный результат при исследовании, например, трупного материала. Поэтому автор ставит вопрос о необходимости определений цинка и разрабатывает метод его количественного определения. В этой же работе автором рекомендуется методика химического доказательства фосфида цинка при судебнохимических исследованиях.

В процессе исследования выяснилось, что при разрушении смесью кислот возможны значительные потери ртути за счет ее улетучивания.

В целях изучения причин потерь ртути и возможности их сокращения проведена большая работа аспирантом кафедры судебной химии Московского фармацевтического института Н. А. Павловской. В своей диссертации «Изолирование, обнаружение и определение малых количеств ртути при судебнохимических исследованиях» — Н. А. Павловская изучила вопрос о потерях ртути в процессе судебнохимического исследования, дала сравнительную оценку методам извлечения ее из жидкостей, полученных после разрушения органических веществ смесью концентрированных серной и азотной кислот, предложила свою методику такого изолирования и способ некоторого сокращения потерь ртути за счет улетучивания. Своей работой Н. А. Павловская показала, что чувствительность метода разрушения серной и азотной кислотами не ниже (при определенных условиях) чувствительности метода обработки хлором в момент выделения.

В Научно-исследовательском институте судебной медицины в 1949 году была выполнена интересная для практики судебнохимического исследования диссертационная работа «Тетраэтилсвинец, его изолирование и открытие при судебнохимических исследованиях» (А. Н. Крылова). Тетраэтилсвинец нашел очень важное применение в народном хозяйстве и, когда ядовитость его была еще мало известна, дал целый ряд отравлений, многие из которых закончились смертельным исходом. Доказательство этих отравлений доставило много трудностей судебным химикам. А. Н. Крылова разработала методы изолирования тетраэтилсвинца из различных биологических объектов, изучила вопрос о сохраняемости его в трупном материале и вооружила судебных химиков надежной методикой доказательства наличия тетраэтилсвинца в объектах судебнохимического исследования. Исследова-

ния Крыловой А. Н. были проведены и подтверждены практикой судебнохимических исследований.

Разработке новых методов исследования судебнохимических объектов посвящена диссертация П. С. Кислицына «Новые методы определения металлических ядов» (Хабаровский медицинский институт, 1948 г.). Автор диссертации делает попытку отказаться от сероводородного метода анализа и проводит дробное определение некоторых катионов (ртути и мышьяка). Им предлагается и новая схема аналитической классификации солей тяжелых металлов.

Для выделения ряда веществ диссертант предлагает пользоваться внутренним электролизом, изучая с этой целью кинетику выделения ряда катионов (Cu, Ag, Hg, As, Sb, Bi) в условиях судебнохимического анализа. Автор диссертации разрабатываются также и методы количественного определения ртути и мышьяка. Для последнего применяется фотоколориметрическое исследование.

Разработке методов разрушения органических веществ посвящена диссертация О. Е. Максимюк — «Разрушение трупного материала пергидрольным способом при токсикологических исследованиях в ветеринарной практике» (работа выполнена в Новосибирской областной научно-исследовательской ветеринарной станции).

Давая критическую оценку существующих методов разрушения органических веществ, автор приходит к выводу об их несовершенстве и применяет разрушение пергидролом в присутствии серной кислоты. При применении этого метода, по данным автора, значительно сокращается время разрушения. Чувствительность метода по отношению к таким катионам, как Cu и Ba, повышается, а по отношению к As и Hg такая же, как и при разрушении по методу Степанова А. В. (разрушение серной кислотой и нитратом аммония).

Необходимо кратко остановиться на работе Смирнова Е. С., выполненной им на кафедре судебной химии Ленинградского химико-фармацевтического института. Диссертантом разработана методика судебнохимического исследования материалов на наличие в них соединений таллия. Для обнаружения таллия им рекомендована микрокристаллическая реакция и потенциометрический метод количественного определения. Автор изучал также вопрос о распределении таллия в животном организме.

Немалое внимание уделяется диссертантами изучению алкалоидов и ядовитых растений.

Докторская диссертация Швайковой М. Д. была выполнена в Научно-исследовательском институте судебной медицины на тему «Аконит и аконитин в судебно-химическом отношении» и защищена в 1945 году.

Вслед за ней появляется работа Васильевой А. А. — «Ускоренный метод изолирования алкалоидов из трупного материала

подкисленной водой» (Государственный научно-исследовательский институт судебной медицины, 1946 г.). Работа начинается с критической оценки существующих методов изолирования, причем серьезной критике подвергается классический метод извлечения алкалоидов Стасс-Отто.

Автор ставит задачу — разработать новую методику изолирования алкалоидов, которая могла бы заменить указанный метод.

Диссертант останавливает свое внимание на методе изолирования алкалоидов подкисленной водой (метод был предложен проф. Драгендорфом Г. и усовершенствован проф. Степановым А. В. и Швайковой М. Д. по отношению к исследованию пищевых продуктов) и с успехом применяет его для извлечения ряда алкалоидов (стрихнин, бруцин, морфин, кокаин, атропин, вератрин) из трупного материала.

Результаты работы были внедрены в практику судебнохимического исследования.

Последующие диссертации, посвященные изучению алкалоидов — колхицина (Позднякова В. Т.), кониина (Ахутина А. В.), подтвердили практическую ценность работы А. А. Васильевой.

Работа Поздняковой В. Т. «Колхицин в судебнохимическом отношении» (Кафедра судебной химии Львовского Государственного медицинского института, 1952 г.), работа Ахутиной А. В. «Изолирование, открытие и определение кониина при судебнохимических исследованиях» (Кафедра судебной химии Московского фармацевтического института, 1953 г.) и работа Грязновой Е. А. «Методы исследования алкалоидов термопсиса при токсикологическом анализе и в фармацевтических препаратах» (Кафедра судебной химии Ленинградского фармацевтического института) связаны со сравнительной оценкой методов изолирования алкалоидов. Здесь разрабатываются новые качественные реакции обнаружения соединений, причем акцент делается на разработку микрокристаллических реакций. Предлагаются новые методы количественного определения интересующих алкалоидов с привлечением физико-химических методов исследования (колориметрические — В. Т. Позднякова, фотонейтриметрические — Ахутина А. В.). Изучается вопрос о распределении алкалоидов в органах затравленных животных. Ахутина делает попытку решить вопрос о сохраняемости кониина в трупном материале и предлагает пользоваться для изолирования кониина из свежего трупного материала перегонкой его с водяным паром. В диссертации Поздняковой проводится интересная мысль о применении группового реактива (HNO_3 — уд. веса 1,32) для исследования веществ, извлекаемых совместно с колхицином из кислой вытяжки.

В этот же период делается попытка обосновать процесс извлечения алкалоидов из водных растворов органическими растворителями — Марченко Т. В. (Харьковский фармацевтический институт, кафедра судебной химии).

Внимание лиц, работающих в области судебной химии, привлекают также и некоторые лекарственные вещества, отравления которыми периодически встречаются. Так, в 1944 году появляются диссертация Костяковой А. И. на тему «Химическое, микрохимическое и микрокристаллоскопическое открытие некоторых барбитуратов при судебнохимическом исследовании» (Кафедра неорганической химии Московского фармацевтического института) и диссертация Рождественской Е. Е. «Диканн и его аналоги в судебнохимическом отношении» (выполнена в 1947 году на кафедре судебной химии Московского фармацевтического института). Авторами были разработаны методы обнаружения целого ряда токсикологически важных веществ, причем основное внимание было уделено микрокристаллическим реакциям. Результаты исследований по обеим темам нашли практическое применение в судебнохимических лабораториях и вошли в руководство по судебной химии проф. Степанова А. В.

Очень важно отметить, что научно-исследовательской работой в области судебной химии занимаются в ряде случаев и практические судебные химики. Так, сотрудником Московской городской судебномедицинской лаборатории Новиковым С. Б. в 1952 году была выполнена диссертация «Судебнохимические методы открытия метилового спирта и его сохраняемость в трупном материале». Автора интересовали методы качественного обнаружения и количественного определения метилового спирта, а также сохраняемость его в трупном материале. Тема диссертации была предложена С. Б. Новикову проф. Степановым А. В.

Несколько обособленно стоит диссертация Соколова С. М., выполненная им в 1945 году. Тема диссертации «Сравнительное судебнохимическое исследование бумаги». Работа носит характер химико-криминалистический. Автор находит, что сравнительная оценка нескольких образцов бумаги должна вестись в направлении исключения их сходства. Для этого он предлагает изучить физико-механические и физические признаки бумаги, ее композицию, проклейку и другие качества. Важное значение может иметь количественное определение содержания сульфатов и хлоридов в бумаге.

Кроме этих основных данных, для исключения сходства некоторых образцов могут быть использованы водяные знаки, прозрачные линии, графление и другие качества.

В области промышленно-санитарной химии защищены диссертации — Шерешевской И. С. и Гинзбург С. Л., Хализовой О. Д. и Нифонтовой М. В., Быховской М. С. и Гурвиц Б. И. и многими другими.

Заканчивая обзор, необходимо отметить, что все диссертации советских судебных химиков направлены на совершенствование методов судебной химии, разработку и совершенствование методов исследования вещественных доказательств, с одной стороны, и предупреждение отравлений различными веществами, с другой.

Судебными химиками проделана большая работа, однако приведенные диссертации далеко еще не разрешают всех вопросов судебной химии.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Швайкова М. Д., Микрохимическое открытие кокаина при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата биологических наук, стр. 95, М., 1936.
2. Чистякова А. М., Судебно-химическое значение фтористых соединений и способы открытия фтора, диссертация на степень кандидата наук, Л., 1938.
3. Костякова А. И., Химическое, микрохимическое и микрокристаллоскопическое открытие некоторых барбитуратов при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 93, М., 1944.
4. Швайкова М. Д., Аконит и аконитин в судебно-химическом отношении, диссертация на степень доктора биологических наук, стр. 179, М., 1944.
5. Шерешевская И. С., Раздельное определение малых количеств сероводорода и меркаптанов в воздухе, диссертация на степень кандидата химических наук, М., 1945.
6. Гинзбург С. Л., Определение паров метилового спирта и уксусноамилового эфира в воздухе, диссертация на степень кандидата химических наук, М., 1945.
7. Соколов С. М., Сравнительное судебно-химическое исследование бумаги, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 111, М., 1945.
8. Хализова О. Д., Раздельное определение фосфора и его галогенных соединений, диссертация на степень кандидата биологических наук, М., 1945.
9. Васильева А. А., Ускоренный метод изолирования алкалоидов из трупного материала подкисленной водой, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 126, М., 1946.
10. Нифонтова М. Б., Определение тринитротолуола, тетранитрометиланилина и динитро-нафталина при совместном присутствии в воздухе, стр. 87, М., 1946.
11. Быховская И. С., Определение малых количеств тетраэтилсвинца (ТЭС) в воздухе, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 92, М., 1946.
12. Зайцева А. Г., Отравление желтым фосфором сельскохозяйственных животных и ускоренный метод его открытия, диссертация на степень кандидата биологических наук, стр. 168, М., 1946.
13. Марченко Т. В., Изучение извлечения стрихнина и его солей из кислых водных растворов несмешивающимися растворителями с точки зрения закона распределения, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 115, Харьков, 1947.
14. Бухаров И. Н., Инсектисиды и фунгисиды в судебно-химическом отношении, диссертация на степень кандидата биологических наук, стр. 204, М., 1947.
15. Рождественская Е. Е., Дикаин и его аналоги в судебно-химическом отношении, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 131, М., 1947.
16. Рубцов А. Ф., Границы определения ртути при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 155, М., 1943.
17. Кислицын П. С., Новые методы определения металлических ядов, диссертация на степень кандидата химических наук, стр. 156, М., 1948.

18. Крылова А. Н., Тетраэтилсвинец, его изолирование и открытие при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 250, М., 1948.

19. Гурвиц Б. И., Определение малых количеств акролеина для гигиенической оценки воздуха производственных помещений, диссертация на степень кандидата биологических наук, М., 1949.

20. Смирнов Е. С., Токсикологическое значение таллия и его открытие при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 152, Л., 1949.

21. Грязнова Е. А., Методы изолирования алкалоидов термопсиса при токсикологических исследованиях и в фармацевтических препаратах, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, Л., 1950.

22. Максимюк О. Е., Разрушение пергидрольным способом при токсикологических исследованиях в ветеринарной практике, диссертация на степень кандидата биологических наук, стр. 102, Новосибирск, 1950.

23. Зайковский Ф. В., Денитрация жидкостей, полученных после разрушения органических веществ серной и азотной кислотами, стр. 103, М., 1952.

24. Позднякова В. Т., Колхицин в судебно-химическом отношении, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 135, Львов, 1952.

25. Новиков С. В., Судебно-химические методы открытия метилового спирта и его сохраняемость в трупном материале, диссертация на степень кандидата биологических наук, М., 1952.

26. Ахутина А. В., Кониин, его изолирование, открытие и определение при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 174, М., 1953.

27. Кудымов Г. И., Соединения цинка, их изолирование, обнаружение и определение при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 157, М., 1954.

28. Павловская Н. А., Изолирование, открытие и определение малых количеств ртути при судебно-химических исследованиях, диссертация на степень кандидата фармацевтических наук, стр. 206, М., 1954.

29. Методическое письмо по открытию и определению малых количеств ртути и тетраэтилсвинца при судебно-химических исследованиях, М., 1949.

30. Методическое письмо по ускоренному удалению остатков азотной и азотистой кислот из жидкостей после разрушения органических веществ при судебно-химических исследованиях, М., 1952.

31. Методическое письмо «Ускоренный метод изолирования алкалоидов из трупного материала подкисленной водой», М., 1950.

О. И. Харитонов

Кафедра судебной медицины
Казахского Государственного
медицинского института имени В. М. Молотова
(заведующий кафедрой.—
профессор С. М. Сидоров)

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ АКОНИТОМ ВЫСОКИМ

Среди ядовитых растений, произрастающих в Казахстане, аконит занимает одно из первых мест. Все акониты в большей или меньшей степени ядовиты. Несмотря на это, они широко используются населением в качестве лечебного средства. По незнанию точной дозировки лечущимися принимаются иногда токсические дозы приготовленных препаратов аконита, что нередко приводит к отравлению и смерти.

По данным Сидорова С. М., отравления аконитами занимают шестое место среди общего количества смертельных отравлений по Казахской республике.

Об ядовитости аконита высокого имеются противоречивые мнения. Б. Д. Левченков утверждает, что аконит высокий, произрастающий в Казахстане и Киргизии, не ядовит для кроликов в любых дозах и при любом способе его введения, но, по данным Н. В. Павлова и Е. А. Каргополова, казахстанский аконит высокий является ядовитым для всех животных.

В доступной нам литературе совершенно отсутствуют данные о патологоанатомических изменениях внутренних органов, наступающих при отравлениях аконитом высоким. Патологическая анатомия экспериментального отравления животных джунгарским и круглолистным аконитами описана С. М. Сидоровым и Х. Ш. Альмеевым, причем особое внимание авторами обращалось на макроскопическое исследование.

Объектом исследования были корни аконита высокого. Сбор корней аконита высокого производился на северных склонах Заилийского Ала-Тау, на высоте 1800—2200 метров в окрестностях г. Алма-Ата. Из собранных корней готовились 10%-ная спиртовая настойка, спиртовый экстракт и 20%-ный отвар аконита высокого способами, изложенными в Государственной фармакопее СССР (8-е издание).

Изучение токсичности приготовленных препаратов аконита высокого проведено на 58 собаках при внутривенном, пероральном, подкожном введении и накожной аппликации.

Трупы всех подопытных собак через один-два часа после смерти подвергались вскрытию.

Из всех внутренних органов для микроскопического исследования брались кусочки, которые фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Затем производилась заливка кусочков в парафин и изготовлялись гистологические срезы. Окраска срезов производилась гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на аргирофильные волокна, по Тибор-Пап, и мозга, по Нисслю.

При отравлении собак у них наблюдалось возбуждение, повышенная саливация, одышка, упорная рвота, фебрильные подергивания мышц тела, парез задних конечностей, шатающаяся походка и развитие параличей. Незадолго до смерти отмечались клонические и тонические судороги, зияние заднего прохода, непроизвольное мочеиспускание, отделение кала, значительное расширение зрачков, ригидность затылка, понижение болевой чувствительности и температуры тела в пределах от 0,1 до 1,6°.

Приведенные выше клинические проявления отравления препаратами аконита высокого подопытных животных сопровождаются определенными и довольно характерными патоморфологическими изменениями.

Общие макроскопические изменения у собак, отравленных аконитом высоким, сводятся к полнокровию сосудов мозговых оболочек, умеренному полнокровию вещества мозга, переполнению кровью правой половины сердца, полнокровию печени, почек и умеренному кровенаполнению всех остальных внутренних органов. У большинства подопытных животных отмечалось малокровие селезенки. В полостях сердца у некоторых подопытных животных содержалась темная, жидкая кровь, иногда с рыхлыми красными кровяными свертками. Зрачки у всех отравленных животных были сильно расширены. Трупное окоченение наступало в среднем через полтора часа и всегда было хорошо выражено. При накожном нанесении препаратов аконита высокого, кроме вышеуказанных признаков, отмечалось сильное истощение собак, связанное с длительной интоксикацией организма. Введение препаратов аконита высокого в желудок вызывало набухание слизистой и мелкоочечные кровоизлияния в слизистую оболочку желудка и верхнего отдела тонкого кишечника.

Наблюдаемые микроскопические изменения во внутренних органах свидетельствуют о расстройстве кровообращения в виде стаза, кровоизлияний, отека и образования сполотенных тромбов.

В центральной нервной системе отмечено умеренное полнокровие сосудов вещества мозга и полнокровие сосудов мозговых оболочек. В различных областях полушарий встречались

субарахноидальные кровоизлияния. При микроскопическом исследовании наблюдались свежие периваскулярные кровоизлияния. У некоторых животных кровь инфильтрировала окружающую мозговую ткань и нередко эритроциты проникали в нее на значительную глубину. Такого рода кровоизлияния следует рассматривать как диапедезные, возникшие в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки, на почве их дистрофических изменений, что приводит к изменению коллоидного состояния аргирофильных мембран.

В коре головного мозга, мозжечке и продолговатом мозгу встречались белковые тромбы. Эти тромбы образуются в результате распада эритроцитов и лейкоцитов или же вследствие выпадения белковых осадков из плазмы крови (А. И. Абрикосов).

Изменения проницаемости кровеносных сосудов в центральной нервной системе выражались в развитии периваскулярного и перицеллюлярного отека.

У большинства подопытных животных в центральной нервной системе, кроме сосудистых изменений, обнаруживалось острое набухание нервных клеток с пикнозом, гиперхроматозом или кариолизом ядер, растворением тигроидного вещества.

Расстройство кровообращения в миокарде проявлялось его отеком. У большинства отравленных собак отмечалось исчезновение поперечно-полосатой исчерченности и набухание мышечных волокон.

Центральные вены и печеночные капилляры всегда были переполнены кровью. В зависимости от способа введения препаратов аконита высокого в печени можно было видеть расширенные пространства Диссе с наличием в них иногда белковой зернистой массы. В печеночных клетках наблюдалось мутное набухание и нерезко выраженная жировая инфильтрация.

Кровенаполнение сосудов легких было различное. У некоторых животных сосуды были значительно расширены и переполнены кровью. Отмечалось расширение капилляров межалвеолярных перегородок и наличие стаза. У отдельных подопытных животных наблюдались кровоизлияния в легочную ткань. Эритроциты в этих случаях заполняли просветы альвеол на том или ином протяжении легочной ткани. Отек легочной ткани встречался в основном в пропитывании межалвеолярных перегородок серозной жидкостью и несколько реже в адвентициальной ткани вокруг сосудов. Кроме этого, местами отечная жидкость заполняла просветы альвеол.

В эмфизематозных участках легких отмечалось истончение межалвеолярных перегородок и их разрывы. Эмфизема всегда была очаговой.

Сосуды межуточной ткани и клубочков почек имели различную степень кровенаполнения. У большинства собак наблюдалось расширение и переполнение кровью капилляров и клубочков межуточной ткани с возникновением стаза в них.

В почках накопление отечной жидкости можно ясно видеть в просвете капсул Шумлянського. Жидкость, сдавливая клубочек, занимала при этом $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ капсулы Шумлянського. В межуточной ткани почек отек был выражен различно. При сильном отеке наблюдалось раздвигание и набухание соединительнотканых волокон.

В выводных канальцах обнаруживались одиночные гиалиновые цилиндры, окрашенные в однородный бледнорозовый цвет.

В почках имелась, кроме того, картина белковой дистрофии эпителия извитых канальцев.

Со стороны желудочно-кишечного тракта расстройство кровообращения было выражено в виде полнокровия и отека. Отек захватывал в основном подслизистый слой, в котором коллагеновые волокна были раздвинуты и лежали рыхло. Кроме подслизистого слоя, отек имел место в межуточной ткани мышечного слоя. У всех собак наблюдалось обильное слизееобразование в желудке, десквамация эпителиального покрова его слизистой оболочки и слизистой верхнего отдела тонкого кишечника.

Кожа, подвергшаяся действию спиртовой настойки аконита высокого, выглядела отечной. Основные изменения отмечались в собственном слое кожи. В этом слое был ясно выражен отек, наряду с этим отмечалось разрыхление волокон соединительной ткани, коллагеновые волокна иногда казались однородными, гомогенными. В сосудах имелись явления эндovasкулита. Просветы сосудов были уменьшенными в результате утолщения внутренней оболочки за счет размножения ее клеток. Местная клеточная реакция выражалась скоплением клеток соединительной ткани. Скопления клеток принимали чаще всего форму тяжей. Многослойный плоский эпителий кожи нередко оказывался сохраненным.

Патоморфологические изменения свидетельствуют о повышенной проницаемости стенок сосудов.

Основные патоморфологические изменения были обусловлены главным образом нарушением вазомоторной функции центральной нервной системы, что выражалось расстройством кровообращения и повышением проницаемости стенок сосудов. Повышению проницаемости сосудов способствует аконитовая асфиксия.

Изучение изменений аргирофильных мембран в сосудах центральной нервной системы, почках, печени, легких показало однотипность их картины. Чаще всего наблюдалось набухание и первая степень разжижения основного вещества, утолщение и огрубение аргирофильных волокон межуточной ткани мышцы сердца.

Таким образом, микроскопическое изучение показало, что одним из характерных морфологических изменений при отравлениях препаратами аконита высокого является повышение

проницаемости кровеносных капилляров, сопровождающееся выходом в паренхиму органов и в периваскулярные пространства плазмы крови и ее форменных элементов. Патогенез повышенной проницаемости сосудов может быть объяснен нарушением трофической функции центральной нервной системы. Повышение сосудистой проницаемости проявляется в основном аргирофильном веществе в виде набухания, расплавления первой степени и ослабления импрегнационных свойств. Эти изменения аргирофильных волокон усиливаются при нарушении дыхания и гипоксии тканей, а также вследствие отравления задерживающимися в органах и парапластической субстанции метаболитами, вследствие блокады, вышедшей за пределы стенок капилляров плазмы (Брумштейн).

На основании патоморфологического исследования центральной нервной системы мы отметили, что наибольшие изменения претерпевали кора больших полушарий, продолговатый мозг и несколько меньше мозжечок и спинной мозг. Отсюда можно сделать вывод о преимущественном влиянии алкалоидов аконита высокого на кору мозга и на другие отделы центральной нервной системы.

Отмеченные выше патологоанатомические изменения внутренних органов мы наблюдали также и при отравлениях людей аконитом.

На основании наших исследований мы приходим к следующим выводам:

1. Макроскопические изменения при отравлении собак препаратами аконита высокого выражаются в полнокровии сосудов мозговых оболочек, печени, почек, переполнении кровью правой половины сердца, малокровии селезенки. При введении препаратов аконита высокого в желудок происходит набухание слизистой оболочки желудка и верхнего отдела тонкого кишечника с мелкоочечными кровоизлияниями.

2. При микроскопическом исследовании центральной нервной системы подопытных животных обнаружено полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки, субарахноидальные кровоизлияния, белковые тромбы, периваскулярные кровоизлияния, периваскулярный и перицеллюлярный отек. Дистрофические изменения нервных клеток характеризуются острым набуханием, сморщиванием или «тяжелым заболеванием» по Нисселю.

В легких, печени, почках и сердце возникает полнокровие, стазы, белковая и жировая дистрофия, доходящая до некроза, происходят кровоизлияния, отек. В желудочно-кишечном тракте имеет место отек подслизистого и мышечного слоев, полнокровие сосудов, набухание покровного эпителия и отторжение его, выделение большого количества слизи и кровоизлияния в слизистую.

Изменения со стороны аргирофильных волокон сосудов и межуточной ткани характеризуются набуханием и расплавлением первой-второй степени.

Изменения в коже, подвергавшейся смазыванию 10%-ной спиртовой настойкой аконита высокого, проявляются серозным отеком собственного слоя, гомогенизацией волокон, продуктивным эндovasкулитом и клеточной реакцией местной соединительной ткани.

3. Патоморфологические изменения органов при всех способах введения препаратов аконита высокого были одинаковыми, но степень их выраженности и локализации были различными.

4. Патоморфологические изменения, обнаруживаемые во внутренних органах, могут служить дополнительным средством к диагностике аконитового отравления.

О. Б. Мазикова,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского института
имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор В. М. Смольянинов)

К ВОПРОСУ О МОРФОЛОГИИ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ

Диагностика острого отравления этиловым спиртом все еще очень бедна и основывается на весьма скудных данных макроскопического исследования трупа и результатах химического анализа.

До настоящего времени метод гистологических исследований не вошел в повседневную диагностику отравления этиловым спиртом. Видимо, объяснение заключается в отсутствии полного описания микроскопических изменений, возникающих при остром отравлении этиловым спиртом во всех системах человеческого организма.

Большинство исследований посвящено вопросам хронического алкоголизма. Острое же отравление этиловым спиртом получило большей частью свое отражение в экспериментальных исследованиях, проведенных на животных (работы П. Е. Тепляшина, Н. С. Кирчева, В. Ф. Чижа, П. Г. Бондарева, К. О. Окмянского, М. Л. Лебензона).

Следует сказать, что большинство исследователей ограничивалось описанием патологии одного или двух органов. Выгодно в этом отношении отличается работа В. А. Афанасьева (1889 г.), в которой дано описание микроскопических изменений, возникающих во всем организме у животных при остром и хроническом отравлении этиловым спиртом.

К сожалению, приходится констатировать, что до настоящего времени не поставлен вопрос о едином патогенезе расстройств, возникающих при остром отравлении этиловым спиртом. Необходимость выяснения роли алкоголя в процессе танатогенеза возникает и при экспертизе трупов лиц, умерших в состоянии алкогольного опьянения от заболеваний, связанных с расстройством кровообращения (инфаркт миокарда, самопроизвольное кровоизлияние в мозг и др.).

Анализируя литературные материалы, а также исходя из данных секционных наблюдений, можно констатировать наличие сосудистых расстройств при остром отравлении этиловым спиртом. В своем исследовании мы и поставили задачей прежде всего изучение морфологических изменений, которые характеризуют расстройство кровообращения при этом виде отравлений.

Наши исследования проводились по двум направлениям: 1) изучались данные секционных наблюдений, 2) производились эксперименты на животных.

Секционные наблюдения проведены на 25 трупах лиц, умерших от острого отравления этиловым спиртом и страдавших алкоголизмом.

Произведены также экспериментальные исследования на 45 животных.

Микроскопическому исследованию подвергались: центральная нервная система (кора больших полушарий, подкорковые узлы, мозжечок), сердце, легкие, печень, почки, селезенка, иногда другие органы. Окраска срезов проводилась гематоксилин-эозином, пикрофуксином шарлох-рот и судан-III. Производилась реакция на железо и импрегнация серебром по методу Тибор-Паппа; кроме того, мозг окрашивался крезил-виолетом.

Основное внимание уделялось состоянию сосудов, изменению проницаемости сосудистой стенки и другим явлениям расстройства кровообращения. Однако мы не могли пройти мимо тех патологических изменений в паренхиме органов, которые возникают в результате этих расстройств.

Д а н н ы е с е к ц и о н н ы х н а б л ю д е н и й. При наружном осмотре трупов лиц, умерших от острого отравления этиловым спиртом, прежде всего обращает на себя внимание очень интенсивное окрашивание трупных пятен и разлитой их характер. Лицо трупа синюшно, иногда — отечно. На конъюнктиве век часто видны мелкоточечные кровоизлияния. При вскрытии отмечалось жидкое состояние крови и темнокрасная окраска ее. Твердая мозговая оболочка, как правило, напряжена, мягкая мозговая оболочка и мозг полнокровны, большей частью отечны. Слизистая трахеи гиперемирована, легкие отечны и полнокровны. Отмечалось полнокровие ткани почек, селезенки, печени, иногда — жировая дистрофия последней.

Как уже говорилось, при микроскопическом исследовании основное внимание нами уделялось состоянию стенок сосудов.

По нашим данным, при остром отравлении этиловым спиртом изменениям подвергаются стенки сосудов всех калибров.

Во всех органах большей частью имеет место венозное полнокровие, достигающее до стаза (лишь в легких расширены как артерии, так и вены).

В капиллярах, артериолах и венулах изменения большей частью выражаются в кариопикнозе эндотелия,

набухании базальной мембраны капилляров, иногда — в набухании эндотелиальных ядер. В сосудах мозга, легких можно наблюдать также частичную десквамацию эндотелия.

В сосудах малого калибра наблюдаются изменения во всей толще сосудистой стенки. Во внутренней оболочке можно видеть кариопикноз эндотелия, частичную десквамацию его, иногда — набухание и ожирение интимы, скопление под эндотелием зернистой массы белка. В средней оболочке вследствие белкового пропитывания наблюдается разрыхление и набухание мышечных волокон, кариопикноз их, иногда — гомогенизация оболочки. В адвентиции резко выражено разрыхление соединительнотканых волокон, расположение между ними зернистой массы белка.

В сосудах среднего и крупного калибров наблюдается как пикноз, так и набухание эндотелиальных ядер, которые в этом случае, вытягиваясь и располагаясь параллельно друг другу, образуют «фигуру частокола». Десквамация эндотелия выражена, интима вследствие белкового пропитывания утолщена на всем протяжении или на отдельных участках. Средняя и наружная оболочки резко разрыхлены, первая — иногда гомогенизирована.

Описанным морфологическим изменениям сосудистой стенки сопутствуют изменения гисто-химических свойств аргирофильных волокон, что проявляется в резком ослаблении и иногда утрате способности восстанавливать серебро. Особенно резко это можно видеть в аргирофильных мембранах мелких сосудов и во внутренних аргирофильных мембранах сосудов более крупного калибра.

По мнению Б. Н. Могильницкого, деструктивные изменения в самой сосудистой стенке, а также гисто-химические изменения аргирофильных волокон являются признаками, характеризующими нарушение сосудистой проницаемости. В качестве третьего признака, характеризующего это явление, по мнению указанного автора, служит периваскулярный выход белка. Если обратиться к нашим исследованиям, то это явление можно видеть повсеместно. В результате этого наблюдается: нарушение тканевого обмена, блокада активных элементов соединительной ткани, гипоксемия, задержка метаболитов, развитие ацидоза и, наконец, наступающее в результате этого набухание тканевых коллоидов. Изменения развиваются как в периваскулярной соединительной ткани, так и в паренхиме органа (прежде всего периваскулярно).

Итак, возникшие изменения свидетельствуют о резком повышении проницаемости кровеносных сосудов при остром отравлении этиловым спиртом.

Однако в разных органах эта картина имеет различное выражение.

Особенно резко нарушение проницаемости проявляется в головном мозгу. Здесь наблюдается резкое расширение периваскулярных пространств, скопление в них белка и эритроцитов, периваскулярное разрежение вещества мозга и белковое пропитывание его. В веществе мозга можно видеть и свободно расположенные кровоизлияния.

В сердце имеет место перикапиллярное скопление белка, разрыхление и пропитывание белком интерстициальной ткани (прежде всего периваскулярно). Между мышечными и соединительноткаными волокнами располагаются скопления форменных элементов крови.

В легких очень резко выражено повышение проницаемости кровеносных сосудов. Здесь наблюдается отек альвеол, альвеолярных перегородок, стромы легких и стенок бронхов, возникновение кровоизлияний как малых, так и больших размеров в легочной ткани.

В печени отмечается расширение перикапиллярных пространств (особенно в центральных и периферических отделах дольки), сопровождающееся перикапиллярным выходом белка, иногда — форменных элементов крови. Можно видеть также возникновение белковых «озер» (значительных размеров пространств, заполненных белком), в которых располагаются отдельные печеночные клетки. Наряду с этим отмечается разрыхление периваскулярной междольковой соединительной ткани и пропитывание ее белком.

В почках большое количество белка содержится в канальцах, малое — в просвете капсул Шумлянского. Наблюдается также разрыхление периваскулярной соединительной ткани и белковое пропитывание ее.

В селезенке можно видеть разрыхление трабекул и гомогенизацию их.

Описанные нарушения сосудистой проницаемости сопровождаются резким ослаблением способности восстановления серебра каркасов сосудистой стенки.

В паренхиме органов имеют место резкие изменения, являющиеся следствием нарушенного обмена веществ.

В коре полушарий головного мозга наблюдается уменьшение общего количества нервных клеток в третьем, пятом, шестом слоях, набухание, ишемическое заболевание клеток, карноцитоз, иногда — «тяжелое заболевание» клеток, возникают «клетки-тени».

Во втором и четвертом слоях коры можно видеть сморщивание клеток, сопровождающееся кариопикнозом. В клетках глии отмечается пикноз и набухание ядер, расположение их цепочками в белом веществе и мелкими скоплениями вокруг нервных клеток коры.

Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках подкорковых узлов.

В мозжечке клетки Пуркинье претерпевают идентичные изменения: большая часть их находится в состоянии набухания и кардиоцитолита, имеются и «клетки-тени», часть клеток сморщена.

В сердце паренхиматозные изменения имеют место в мышечных волокнах: они теряют продольную и поперечную исчерченность, вакуолизируются. На отдельных участках видна фрагментация их. Ядра имеют различную величину и форму, часть их пикнотизирована, другие — в состоянии набухания.

В легких резко выражен процесс дисквамации альвеолярного и бронхиального эпителия.

В печени наблюдается жировая дистрофия печеночных клеток, наиболее ярко проявляющаяся в центральных и периферических отделах доли, в клетках печени можно видеть мутное набухание, на мелких участках — некротические изменения.

В почках наблюдается мутное набухание эпителия извитых канальцев, мелкокапельное ожирение и некротические изменения. В прямых канальцах эти изменения выражены в более слабой степени.

По обнаружении нами вышеописанных микроскопических картин вполне закономерно возникла необходимость доказать, что эти картины зависят именно от острого воздействия винного спирта. Естественно, что наибольшей убедительностью обладают эксперименты.

Экспериментальные исследования полностью подтвердили результаты, полученные при судебно-медицинском исследовании трупов. Характер изменений в сосудах и паренхиме органов экспериментальных животных остается тем же, разница заключается лишь в степени их проявлений.

Так, например, в сосудах более редко можно видеть десквамацию эндотелия (причем это явление наблюдалось большей частью в случаях длительного течения отравлений).

В сердце мы не наблюдали фрагментации мышечных волокон, в легких некротические изменения со стороны альвеолярного и бронхиального эпителия были выражены менее значительно, то же можно сказать и об изменениях в печени (где жировая дистрофия и некротические изменения имели место лишь в случаях длительного течения отравлений) и в почках (более слабая степень дистрофических и некротических изменений эпителия извитых канальцев).

Выводы

1. Острое отравление этиловым спиртом вызывает резкое повышение проницаемости стенок сосудов всех калибров.

2. При остром отравлении этиловым спиртом наблюдается выраженное повышение проницаемости в сосудах сердца, легких, печени, почек, селезенки. Наибольшей интенсивности этот процесс достигает в различных отделах головного мозга.

3. Повышение проницаемости при вышеназванном отравлении сопровождается дистрофическими и деструктивными изменениями в стенке сосудов всех калибров, что в дальнейшем приводит к возникновению дистрофических и некротических изменений в паренхиматозных элементах органов.

4. При экспериментальном остром отравлении этиловым спиртом у животных изменения в органах аналогичны тем, которые наблюдаются у людей. Интенсивность этих изменений увеличивается по мере увеличения срока клинического течения отравления.

Т. С. Матвеева
(научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОТРАВЛЕНИЙ ГРИБАМИ

Настоящее сообщение основывается на изучении материалов 118 смертельных случаев отравлений грибами. По литературным данным при отравлениях грибами количество смертельных исходов, при условии оказания медицинской помощи, колеблется от одного до семидесяти процентов. Это может зависеть от ряда причин:

1) от степени токсичности ядовитых грибов, которая меняется из года в год в зависимости от климатических и почвенных условий. Большое значение в этом отношении имеет количество осадков и температура окружающей среды: чем больше осадков и ниже температура, тем токсичность ниже и наоборот;

2) известное значение также имеет степень восприимчивости организма. Истощенные, перенесшие тяжелое заболевание люди более восприимчивы к ядам грибов;

3) большую роль играют индивидуальные особенности человека. Так, Ячевский указывает, что может быть врожденная или приобретенная нечувствительность к ядовитым грибам.

По возрастам (от 20 до 50 лет) случаи отравления распределяются приблизительно равномерно, но, по литературным данным, более чувствительными являются дети.

Наибольшее число отравлений зарегистрировано в мае, ранними грибами. Последние появляются непосредственно после таяния снега, держатся до середины июня и исчезают. Осенние же грибы появляются только в августе. Поэтому число отравлений в июле резко падает, а в августе вновь повышается. В сентябре, несмотря на большое количество грибов, число отравлений опять уменьшается в связи с появлением овощей и большим разнообразием грибов, что увеличивает требовательность по отношению к сортности и качеству их.

Не всегда удавалось установить вид и количество вызвавших отравление грибов. Больше всего отравлений было от строчков

и сморчков. Надо сказать, что эти два типа грибов часто не различают.

Сморчок не ядовитый гриб, тогда как строчки ядовиты. И те и другие относятся к сумчатым грибам и резко отличаются ото всех других грибов своим внешним видом.

Сморчок имеет шляпку желтовато-бурого цвета, представляющую одно целое с ножкой. Внутри шляпки и ножки имеются полости, соединяющиеся между собой. У строчка шляпка бесформенно вздута, кудрявоскладчатая, коричневого цвета, переходит непосредственно в ножку. Последняя имеет цилиндрическую или клубневидновздутую форму, короткая и также содержит полости, соединяющиеся с полостями шляпки.

Ядом в грибах являются органические соединения, принадлежащие к группе азотистых веществ, причем эти соединения различной химической структуры у различных ядовитых грибов. Так, из бледной поганки выделен фаллин, обладающий сильным гемолитическим свойством. Действующим началом в нем является аманито-гемолизин. Кроме того, в бледной поганке имеется аманито-токсин, являющийся термостабильным ядом, вызывающим кишечное расстройство.

Мухомор ядовит из-за присутствия в нем алкалоидов мускарин и митоксина, причем последний вызывает судороги.

Строчки ядовиты благодаря присутствию в них сложной органической гельвелловой кислоты, которая вызывает гемолиз. Наиболее токсической частью строчков является яд, действующий на центральную нервную систему. Гельвелловая кислота растворима в горячей воде, эфире и спирте. Поэтому существует мнение, что строчки становятся не ядовитыми, если их сварить и слить отвар. Но Прозоровский указывает, что отравление наступало и после принятия в пищу жареных строчков, предварительно подвергшихся отвариванию.

Прозоровский провел ряд опытов на мышах и крысах, изучая влияние высокой температуры на токсичность экстракта строчков, и пришел к заключению, что яд строчков довольно термостойкий. При нагревании экстракта в продолжение одного часа до температуры 85° токсичность его не падает, и только при кипячении экстракта в течение 35—40 минут токсичность снижается.

Большое количество авторов указывает на безвредность сушеных или соленых строчков с применением при солении уксуса. Повидимому, это указание подтверждается практикой, так как описания отравления сушеными или маринованными строчками в литературе не встречалось.

Обезвреживающее действие уксуса на грибной яд было доказано экспериментально. В 1851 году Жерар в присутствии многих врачей и естествоиспытателей съел больше 400 граммов вымоченных в уксусе мухоморов и столько же бледных поганок. Никаких болезненных явлений не последовало.

Определяя порог летальности для крыс и мышей, Прозоровский вводил им различные дозы грибного экстракта под кожу и пришел к выводу, что относительная смертельная доза для мышей и крыс равна приблизительно 0,5 куб. см экстракта на 100 г веса животного.

В нашем материале количество съеденных грибов указано сугубо приблизительно и колебалось от нескольких бледных поганок (одно наблюдение) до 600—800 г отваренных грибов. Первые признаки отравления наступали через 1—2 часа после употребления в пищу ядовитых грибов, что не противоречит и литературным данным. В подавляющем большинстве случаев признаки отравления появлялись в первые 6 часов после употребления грибов в пищу, иногда в первые 12 часов. В единичных случаях появление болезненных симптомов отмечалось на вторые сутки после отравления.

Появление первых признаков отравления

В первые 6 часов	В первые 12 часов	В первые 24 часа	После 24 часов	Не установлено	Всего
40	17	8	3	50	118

Хрусталеv предложил различать в клинической картине отравления ядовитыми грибами четыре формы.

1. Холероподобную, характерную для отравлений бледной поганкой.
2. Нервную, характерную для отравлений мухомором.
3. Гемолитическую — при отравлении строчками.
4. Желудочно-кишечную, наступающую очень часто при употреблении в пищу даже не ядовитых грибов, если имело место неправильное приготовление их.

При изучении нашего материала установлен ряд общих симптомов, наблюдаемых при отравлении любым видом грибов. Так, вначале больные жаловались на общую нарастающую слабость, головокружение, головную боль, иногда озноб. Температура, как правило, не повышалась, но в единичных случаях она достигала 38,5°. Вскоре появлялось повышенное слюнотечение, тошнота и рвота, сначала пищевыми массами, а затем прозрачными слизистыми массами, с примесью желчи. Боли в подложечной области и животе нарастали и имели характер приступообразной рези. Живот был слегка вздут, язык обложен, сухой. Печень болезненна при пальпации, увеличена. Пульс может быть двояким: в большинстве случаев он частый, слабого наполнения, аритмичный. В пяти-шести случаях, когда преобладали ярко выраженные симптомы поражения центральной нервной системы, пульс был редким — 40—50 ударов в одну минуту, либо напряженным,

либо мягким, еле прощупывающимся. Часто лицо, губы и конечности — синюшны. Тоны сердца — едва уловимы, глухие. Кровяное давление в ряде случаев понижено: систолическое 110—90, диастолическое — 40—75. Все эти явления сопровождаются обильным выделением холодного пота. Симптомы поражения нервной системы в большинстве случаев появляются не сразу, а несколько позже. Вначале они выражаются в вялости и даже сонливости больного, что при нарастании отравления быстро переходит в возбуждение. Мышцы в состоянии повышенного тонуса, переходящего в судороги; последние проявляются в подергивании мимической мускулатуры, тризме жевательной мускулатуры, судорогах икроножных мышц. При более тяжелых формах отравления появляется ригидность затылка и конечностей, сильное возбуждение, сопровождающееся галлюцинациями, бредом, буйным состоянием, заканчивающимся иногда параличом. Зрачки вначале сужены, на свет не реагируют, в более тяжелых случаях расширены. Одним из симптомов поражения центральной нервной системы может быть непроизвольное мочеиспускание. Дыхание вначале поверхностное, неправильное, прерывистое, в дальнейшем затруднено, клочущее, с выделением изо рта большого количества пены. Со стороны почек: в моче может содержаться белок до 0,99 процента, эритроциты до 20—30 в поле зрения, единичные лейкоциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Часто наблюдается анурия.

Наряду с общими симптомами, приведенными выше и наблюдаемыми при отравлении любыми ядовитыми грибами, есть симптомы, характерные для того или иного вида грибов. Так:

1. При отравлении мухоморами наблюдаются поносы (до 15 раз в сутки) и очень быстро развиваются симптомы поражения нервной системы и судороги.

2. При отравлении бледной поганкой очень характерны неукротимая рвота и понос, приводящие больного к быстрому обезвоживанию (холероподобная форма). Стул вскоре делается водянистым, слизистым. Иногда стул непроизвольный. Впоследствии присоединяются симптомы поражения нервной системы в виде судорог и потери сознания. Больные имеют характерный внешний вид: они бледны, с желтушной окраской кожи от действия аманито-гемолизина, вызывающего гемолитическую желтуху.

3. При отравлении строчками понос наблюдается очень редко. Бросается в глаза быстро наступающая желтушность склер и кожных покровов, так как гельвелловая кислота строчков вызывает значительный гемолиз. Изменения со стороны центральной нервной системы наступают позже, чем при отравлении мухоморами, что свидетельствует о высокой токсичности строчков и является основанием для плохого предсказания.

В стационар отравившиеся грибами поступали в большинстве случаев в первые или вторые сутки после отравления.

80 процентов отравившихся грибами умерли в стационаре, где им была оказана всесторонняя медицинская помощь, остальные умерли дома. Половине из них медицинская помощь не была оказана своевременно, так как окружающие вначале пытались оказать помощь сами. Смерть, как правило, наступала в первые сутки. Остальным отравившимся, не попавшим в стационар, медицинская помощь была оказана амбулаторно, в виде промывания желудка, вливания глюкозы, трансфузии крови, инъекции камфоры и т. д.

Смерть наступала большей частью в первые четверо суток. На пятые сутки умирало в два раза меньше, в еще более поздние сроки смерть наблюдалась в единичных случаях. Очевидно, большинство отравившихся, переживших четвертые-пятые сутки, выздоравливало.

Время наступления смерти после отравления:

В первые сутки	Во вторые сутки	В третьи сутки	В четвертые сутки	В пятые сутки	В шестые сутки	Свыше десяти суток	Не установленно	Всего
21	24	21	25	11	1	3	12	118

Ввиду того что больше чем в половине случаев невозможно было разделить материал по клиническим формам отравления из-за неустановленности вида грибов, патологоанатомическая картина изложена в целом.

Так как в нашем материале чаще встречалось отравление строчками, при наружном осмотре трупа в большинстве случаев отмечалась желтушность кожи и видимых слизистых. Склеры таких трупов были также желтушны с мелкими точечными кровоизлияниями. В случаях, где смерть наступала быстро — в течение 3—10 часов, — особых патологоанатомических изменений обнаружить не удавалось. Почти у всех трупов отмечалось венозное полнокровие внутренних органов. При острой смерти наблюдалась темная жидкая кровь в сосудах. Если же смерть наступала не быстро, то кровь была обычного цвета со свертками.

При обследовании сердечно-сосудистой системы часто обнаруживалась дряблая, цвета вареного мяса, сердечная мышца с жировой или паренхиматозной дистрофией ее. Желудочки такого сердца, как правило, были расширены, полости их заполнены жидкой темной кровью. Под эпикардом и эндокардом, а также в перегородке левого желудочка сердца наблюдались мелкоточечные кровоизлияния. Иногда встречались кровоизлияния и в клетчатку средостения. При отравлении строчками или бледной поганкой клапаны сердца и интима сосудов тоже имели желтуш-

ный оттенок. В одном случае отмечалась желтушность жира в эпикарде и явления гидроперикарда. Подобная желтушность, вызванная гемолизом, часто выражена и во всех других внутренних органах и тканях: плевре, стенках бронхов, печени и почках, слизистой мочевого пузыря.

При наружном осмотре легких в ряде случаев наблюдалась их краевая эмфизема. При разрезе часто отмечалась отечность их, в отдельных случаях была обнаружена начинающаяся гипостатическая пневмония. На медиастиниальной плевре и диафрагме можно было встретить мелкоточечные и полосчатые очаговые кровоизлияния.

Слизистая полости рта, пищевода, как правило, синюшна, слизистая языка с большим налетом сероватого цвета. В ряде случаев отмечался острый очаговый некротический эзофагит. В полости желудка часто обнаруживалась кровянистая жидкость. Сосуды слизистой расширены, в слизистой отмечались мелкоточечные кровоизлияния и изъязвления. В слизистой кишечника также встречались мелкоточечные кровоизлияния. В ряде случаев была обнаружена гиперплазия брыжеечных лимфатических узлов и пейеровых бляшек. В одном случае указывалось на кровоизлияние в серозную оболочку толстых кишок. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта можно характеризовать как острый катарально-геморрагический гастроэнтероколит.

Печень несколько увеличена, на ощупь дряблая. На разрезе такая печень имела глинисто-желтый цвет. Иногда можно было говорить о токсической дистрофии в стадии красной атрофии. Часто врачи ставили диагноз: острого паренхиматозного гепатита. В целом ряде наблюдений отмечались кровоизлияния под капсулу печени.

Селезенка обычно увеличена и полнокровна. В ряде случаев отмечалась гиперплазия ее фолликулов.

В почках наблюдалось застойное полнокровие с кровоизлияниями как в паренхиму почки, так и под капсулу ее. Во многих случаях ставился диагноз токсического дистрофического ожирения почечной паренхимы.

Вещество головного мозга дрябло и отечно, полнокровно. Застойное полнокровие отмечено и в мозговых оболочках.

Гистологическое исследование органов было проведено в очень небольшом количестве случаев (пять).

При микроскопическом исследовании печени, как правило, отмечались участки некробиоза и некроза групп почечных клеток. Имели место явления белковой и жировой дистрофии почечных клеток с дискомплексацией их по типу острой токсической дистрофии. В интерстициальной ткани наблюдалась очаговая крупноклеточная инфильтрация.

В почках жировая дистрофия эпителия извитых канальцев, набухание клеток и почти полное закрытие просвета канальцев.

В ряде наблюдений отмечались очаговые некрозы почечной паренхимы.

Выраженная жировая дистрофия была обнаружена и в мышечных волокнах сердца.

На основании патологоанатомической картины при отравлении грибами смерть наступает от разных причин:

1. В значительной части вскрытий причиной смерти считалась острая токсическая гепатодистрофия (30 случаев).

2. Смерть объяснялась также изменениями, которые происходят в мозгу: параличом дыхательного и сосудодвигательного центров при морфологических явлениях отека мозга и отека легких (15 случаев).

3. В большинстве же случаев механизм смерти не уточнялся. Считали, что имеет место общая интоксикация организма (73 случая).

МАТЕРИ

В на
диагноз
ных учр
и были
при жиз

В до
ственной
священн

В лит
рова и Р
щиеся к

Больш
знавание
рассмотр

Нами
различны
пищевой

Время
лялось о
до 82 лет

У бо
зом пищ
являются

дочно-ки
дыхания

Среди
ские оши
и при ди

Ф. М. Карнаева

*Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)*

МАТЕРИАЛЫ К СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ

В настоящей статье мы приводим наши наблюдения, где диагноз пищевой токсикоинфекции, поставленный врачами лечебных учреждений, не подтверждался результатами вскрытия трупа, и были выявлены тяжелые заболевания, не диагностированные при жизни и приведшие больных к смерти.

В доступной нам судебномедицинской литературе, как отечественной, так и зарубежной, мы не нашли ни одной работы, посвященной интересующей нас проблеме.

В литературе мы встретили всего лишь две работы (А. Е. Петрова и Р. А. Лурия), принадлежащие перу клиницистов, относящиеся к 1949 и 1940 годам.

Большой практический интерес, который представляют распознавание и профилактика токсикоинфекций, побудил нас заняться рассмотрением диагностических ошибок пищевых отравлений.

Нами изучено 53 случая смерти в лечебных учреждениях от различных заболеваний, где имел место неправильный диагноз пищевой токсикоинфекции, не подтвержденный данными судебно-медицинской аутопсии.

Время пребывания больных в лечебных учреждениях исчислялось от 2 минут до 17 дней. Возраст умерших — от 1 г. 7 мес. до 82 лет.

У больных, скончавшихся в лечебных учреждениях с диагнозом пищевой интоксикации, судебномедицинские вскрытия выявляют иногда заболевания центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания.

Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта диагностические ошибки были допущены при «остром животе» в 18 случаях и при дизентерии в двух наблюдениях.

Из заболеваний сердечно-сосудистой системы смерть наступила от сердечной недостаточности на почве общего атеросклероза у шести больных, от инфаркта миокарда — у двух, от разрыва сердца — у одного, от разрыва восходящей части дуги аорты — у одного, у четырех больных от кровоизлияния в мозг.

В группе наблюдений, связанных с заболеванием органов дыхания, у пяти больных смерть наступила от воспаления легких и у одного от вирусного гриппа.

В четвертой группе, охватывающей 10 наблюдений, следующие заболевания явились причиной смерти: у двух больных опухоль мозга, серозный и гнойный менингит явились причиной смерти у восьми больных.

В пятой группе в одном наблюдении была допущена диагностическая ошибка при внематочной беременности и в двух наблюдениях ущемление желудка врожденным диафрагмальным отверстием было принято за токсикоинфекционное заболевание.

В связи с чрезвычайной редкостью последнего заболевания мы считаем возможным привести его более подробно.

Юноша 17 лет после употребления в пищу соленой рыбы почувствовал сильные боли в животе, сопровождавшиеся многократной рвотой. Больной был доставлен в больницу с диагнозом «пищевая интоксикация», где ему сделано промывание желудка и поставлена очистительная клизма, назначено медикаментозное лечение. Несмотря на принятые меры, состояние больного все более и более ухудшалось и через 6 часов пребывания в больнице последовала смерть. Вскрытием обнаружена врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа, через которую в левую плевральную полость выпала большая часть желудка, а также селезенка, поперечно-ободочная кишка. В результате указанных перемещений произошло смещение сердца вправо и сдавление его органами, вышедшими в плевральную полость. Каких-либо изменений со стороны других органов отмечено не было.

Все диагностические ошибки при токсикоинфекциях следует разбить на три группы: к первой группе относятся диагностические ошибки, в подавляющем большинстве случаев связанные с неправильными анамнестическими данными, когда больной склонен развитие настоящего заболевания связать с употреблением недоброкачественной пищи.

Иллюстрацией этому могут служить следующие примеры. 1 апреля 1952 г. 13-летняя школьница после завтрака почувствовала легкое недомогание, однако отправилась в школу. По дороге самочувствие ее резко ухудшилось и она, потеряв сознание, упала на пороге школы. Кроме того, у нее отмечена многократная рвота. В клинической больнице, куда была вскоре направлена девочка, был поставлен диагноз пищевой интоксикации, произведено промывание желудка, сделана очистительная клизма и произведено медикаментозное лечение. Несмотря на принятые лечебные манипуляции, девочка скончалась спустя 4 часа после

поступления. При внутреннем исследовании трупа обнаружено: твердая мозговая оболочка резко напряжена, мягкие мозговые оболочки суховаты, извилины мозга сглажены, борозды уплощены. Вещество мозга резко набухшее, особенно в области затылочной доли. В желудочках мозга жидкая кровь. В левой затылочной области имеется полость, заполненная жидкой кровью и свертками ее. Остальные внутренние органы без особенностей. При гистологическом исследовании установлен геморрагический энцефалит.

Во втором случае — мужчина 48 лет приехал по служебным делам в командировку, ужинал в ресторане. В связи с внезапно развившимися болями в подложечной области, тошнотой больной был доставлен в больницу с диагнозом — пищевое отравление, где и скончался через 15 минут. Данные секции: сердце размерами $14 \times 13 \times 8$ см, толщина стенки левого желудочка 3 см, правого 1 см. В области передней стенки левого желудочка — свежий инфаркт. Просвет нисходящей ветви левой венечной артерии на протяжении 2 см закрыт свежим тромбом, отчего и последовала смерть.

Ко второй группе ошибок в диагностике относились такие случаи, где дело касалось уже имевшихся заболеваний пищеварительного аппарата. Обострение последних имело лишь внешнее сходство с пищевой токсикоинфекцией.

В этом отношении весьма показателен следующий пример: женщина 78 лет была доставлена в больницу с жалобами на резкую боль в области живота. Со слов дочери известно, что накануне больная ела колбасу. В больнице ей было произведено промывание желудка и сифонная клизма. Через 6 часов после поступления больная скончалась. Клинический диагноз: «пищевая токсикоинфекция». При аутопсии в брюшной полости обнаружено более 3 л мутноватой жидкости с хлопьями (гнойный перитонит). На задней стенке желудка — прободная язва.

Наиболее серьезными, с нашей точки зрения, представляются диагностические ошибки, связанные с распознаванием «острого живота» (непроходимость кишечника, ущемление грыжи, внематочная беременность и другие заболевания, требующие срочного оперативного вмешательства). Гражданин Б., 19 лет, 24 мая 1953 г. ел консервированную севрюгу, пил квас. Позднее играл в футбол. По приходе домой почувствовал боли в животе, позывы на рвоту, появился жидкий стул. Ночью состояние больного ухудшилось, была многократная рвота пищевыми массами с примесью желчи. Вызванные участковый врач и врач скорой помощи состояние больного не нашли угрожающим, в связи с чем ему не была предложена госпитализация. Однако к вечеру в связи с резким ухудшением состояния вновь вызванный врач неотложной помощи направил больного в городскую больницу с диагнозом «пищевая интоксикация», где он скончался спустя 1 час. Данные вскрытия: верхний отдел тонкого кишечника плотно припаян к

передней брюшной стенке короткой соединительнотканой перемычкой, вокруг которой перекручен тонкий кишечник на 360 градусов. В брюшной полости явления развившегося перитонита. Смерть гр-на Б. наступила от интоксикации, развившейся на почве заворота кишечника вследствие послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости.

Неправильный диагноз ведет за собой нерациональную терапию. Больным, как правило, делали тщательное промывание желудка, сифонные клизмы, что в целом ряде случаев ухудшало течение основного процесса и даже, может быть, способствовало более скорому наступлению смерти.

Весьма поучительным в этом отношении является следующее наблюдение. Гр-н Ч., 25 лет, по дороге на работу почувствовал себя плохо, обратился в здравпункт завода, где ему произвели промывание желудка и доставили в бессознательном состоянии каретой скорой помощи в больницу с диагнозом «отравление пищей». Несмотря на принятые лечебные манипуляции, больной скончался спустя 7 часов от момента поступления. Вскрытием установлено кровоизлияние в четвертый желудочек мозга. Вскрытие трупа и гистологическое исследование внутренних органов выявило характерные изменения для гипертонической болезни.

Одним из источников ошибок диагностики при токсикоинфекционных заболеваниях является склонность связывать начало болезни с приемом пищи.

Крайне необходимо работникам судебно-медицинских учреждений проводить систематически клинико-анатомические конференции с разбором встречающихся диагностических ошибок.

К
при с
рода
ратур
кой то
ведень
Из
зывает
прием
полост
разру
Та
мненн
1940 г
опера
Пр
прежд
сю по
Таких
гр-ну
было
10 м
тивн
В
ра в
ского
О
стойк
ратур
насто
8*

Э. И. Кантер,
кандидат медицинских наук
(Москва)

К ВОПРОСУ О РЕЗОРБТИВНОМ ДЕЙСТВИИ ИОДНОЙ НАСТОЙКИ ПРИ ПРИЕМЕ ЕЕ ВНУТРЬ

Клиническая картина и патологоанатомические изменения при отравлении иодной настойкой изучены плохо, ибо такого рода отравления наблюдаются редко. Так, в доступной нам литературе мы встретились с описанием отравлений иодной настойкой только в десяти случаях, и два отравления, кроме того, приведены в нашей работе в 1948 году.

Известно, что иодная настойка при местном применении оказывает на кожу раздражающее и прижигающее действие. При приеме внутрь в небольших количествах раздражает слизистую полости рта, пищевода и желудка, а в больших дозах действует разрушающим образом.

Такое же действие на дыхательные пути оказывают, несомненно, и пары иода. У хирурга Шабунина, как он сам сообщил, в 1940 году от вдыхания паров иодной настойки в течение трех операционных дней появился отек легких.

При внутривенном введении иодная настойка действует также прежде всего на легочную ткань, как первый барьер, встречаемый ею по пути, и вызывает ее токсический отек или воспаление. Таких два наблюдения приведены в нашей работе. В первом — гр-ну Г., 26 лет, страдавшему острым суставным ревматизмом, было введено внутривенно вместо 2%-ного раствора колларгола — 10 мл иодной настойки. Развились воспаление легких и экссудативный плеврит.

Во втором случае больному Г., 22 лет, вместо 2%-ного раствора витаргола было введено 5 мл иодной настойки. От токсического отека легких в тот же день больной умер.

Отек легких может развиваться и при приеме иодной настойки внутрь, а также при введении ее в полость матки. В литературе подобные случаи смертельного отравления иодной настойкой описаны Платоч, Кейтером, Александер, Розе, а также

Камерером. Наблюдение последнего из указанных авторов имеет большое сходство с нашим, послужившим материалом для настоящего сообщения.

В случае Камерера у женщины на второй день после внутриматочного введения ей 4 мл иодной настойки появились: озноб, высокая температура, судороги и кровотечение. На третий день кожа стала желтушной. Больная была положена в больницу, где ей было произведено выскабливание со смазыванием полости матки иодной настойкой. В дальнейшем появились кровоизлияния на коже; моча и кожа приняли коричневую окраску, развилась уремия, от которой больная умерла на девятый день после первого введения в матку иодной настойки.

При микроскопическом исследовании в почках была обнаружена блокада почечной перенхимы, как это бывает при отравлении бертолетовой солью.

Подобный исход отравления иодной настойкой, принятой внутрь, описала Платоч.

Мы установили в доступной нам литературе всего 12 наблюдений отравления иодной настойкой и притом недостаточно полно описанных. Поэтому сочли нужным сообщить собственное наблюдение, достаточно клинически обследованное и патологоанатомически изученное.

Гражданка К., 70 лет, больная шизофренией, была доставлена в больницу с диагнозом «отравление иодом» в 9 час 40 мин. 16 февраля 1950 г. по вызову, принятому в 8 час. 50 мин. Врачом скорой помощи указано, что больная выпила 12 флаконов иодной настойки по 25 мл каждый. Им же записано: «Промывание желудка недостаточное из-за асфиксии».

При поступлении больная на вопросы не отвечала, жестом руки показывала на область пищевода, видимо, жалуясь на боль. Была рвота темножелтой жидкостью с примесью крови и обильное слюнотечение. Больная была цианотична. Язык яркокрасный со следами крови. В зеве яркая гиперемия и отечность. Живот мягкий, болезнен в подложечной области. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких прослушивалось везикулярное дыхание. Промывание желудка в больнице не удалось из-за резкого отека глотки.

Через некоторое время больная подтвердила, что выпила натощак 300 мл иодной настойки, вызвавшей дома обильную рвоту.

На второй день утренняя температура 37° , вечерняя — $37,7^{\circ}$. Состояние тяжелое. Значительный отек слизистой зева. Живот вздут, болезнен в подложечной области. При всяком приеме жидкости возникала рвота с примесью крови. В легких прослушивалось много сухих и крупно-пузырчатых влажных хрипов. Больная заявила об отсутствии мочеиспускания, но, по словам персонала, «моча в достаточном количестве».

В последующие дни тяжесть состояния нарастала. Дважды был стул темной окраски с запахом иода. Говорила с трудом,

хриплым голосом. Держалась отечность слизистой глотки, во рту наблюдалось много слизи, с трудом глотала жидкость.

21 февраля с утра полная афония; конечности холодные, цианотичные, дыхание поверхностное, kloкочущее, пульс слабого наполнения. В этот же день в 16 час., пробыв в больнице 5 суток 6 час. 20 мин., больная умерла при явлениях нарастающей сердечной слабости. Клинический диагноз: тяжелое отравление иодной настойкой.

В больнице больная получала вливания физиологического раствора с глюкозой, уколы камфоры, пантопона, атропина. В первые дни, кроме того, назначалась эмульсия подсолнечного масла и лед внутрь и на живот.

Анализ крови, произведенный только один раз, на четвертый день после отравления, показал: эритроциты — 4 800 000, гемоглобин 80 процентов, цветной показатель — 0,83; оседаемость эритроцитов через 30 минут — 16 мм, через 1 час — 33 мм, лейкоциты — 20 000, эозинофилы — 1, лимфоциты — 5, юные — 1, палочкоядерные — 20, сегментированные — 60, моноциты — 4.

Анализ мочи, к сожалению, не был сделан, так как моча, собранная однажды, оказалась загрязненной калом.

Вскрытие трупа 22 февраля показало следующее. Питание пониженное. На кайме обеих губ — участки ожогов, покрытые местами коричневыми корочками.

Слизистая оболочка зева, пищевода, надгортанника, гортани, трахеи и частично крупных бронхов с очагами некрозов, особенно по ходу пищевода и трахеи. Задние отделы обеих нижних долей легких и верхней доли правого легкого уплотнены и содержали отдельные, более плотные узлы. В области этих уплотнений на разрезе отмечались возвышающиеся очаги почти округлой формы, диаметром от 1 до 3 см с зернистой серовато-розоватой поверхностью. При сдавлении этих участков местами выдавливался густой гной; легочная ткань в окружности была покрасневшей. От других отделов легких отделялась отечная жидкость, местами из мелких бронхов выдавливалась гнойевидная масса. Слизистая оболочка желудка была полнокровной, несколько отечной. Полнокровие отмечалось и со стороны слизистой двенадцатиперстной кишки, а в области подвздошной кишки имелись кровоизлияния на вершине складок. Кортикальный слой надпочечников серый, набухший. В капсуле правой почки располагалось очаговое кровоизлияние диаметром 20 см. Рисунок почек стерт, кортикальный слой их набухший, серо-коричневого цвета, мозговой — буро-серого цвета. В области вершин пирамидок видны более темные, тонкие, радиальные полосы. В мочевом пузыре содержалось 50 мл буро-красной жидкости. Слизистая пузыря розовая, покрыта темнокрасным осадком. Печень дряблая. Со стороны сердечно-сосудистой системы — явления артериокардиосклероза. Обе доли щитовидной железы были маленькие. Мозг без особенностей.

Анатомический диагноз: химический ожог слизистой оболочки полости рта, языка, зева, пищевода, гортани и трахеи. Двусторонняя очаговая пневмония с абсцедированием. Отек слизистой оболочки желудка. Кровоизлияния в слизистую оболочку подвздошной кишки и в капсулу правой почки. Гемоглобинурийные почки. Кровавая моча. Набухшие серые надпочечники. Дистрофические изменения миокарда, печени. Отек легких. Общий артериосклероз. Рубец в передней стенке левого желудочка сердца.

При судебнохимическом исследовании внутренних органов обнаружен иод. Определить количественное содержание иода в органах не удалось.

Микроскопическое исследование выявило картину фибринозно-геморрагического воспаления легких с абсцедированием. Местами гнойный экссудат расплавлял легочную ткань, образуя абсцессы. Отдельные альвеолы и мелкие бронхи расширены, в стенках некоторых бронхов эпителий разрушен, и стенки пропитаны лейкоцитами. В некоторых венах в зонах пневмоний фибриновые тромбы, а местами лейкоцитарные стазы.

Слизистая трахеи и пищевода оказалась лишенной эпителия, в подслизистом слое — участки некрозов. В мышечном слое пищевода отмечались также большие кровоизлияния и резкое полнокровие, местами стазы.

Эпителий извитых канальцев почек изменен, отдельные клетки его без ядер, верхушки размыты. В просвете очень многих канальцев как извитых, так и прямых — обильные гемоглобиновые шлаки в виде очень мелких зернышек, местами глыбок, а также колбасок и четкообразных нитей, некоторые канальцы полностью забиты шлаками, сдавливающими их эпителий, в других — между зернами шлаков эпителиальные клетки; клубочки без изменений (фото 1 и 2).

В печени — жировая дистрофия. В миокарде — очаги фиброза, гипертрофия мышечных волокон. Надпочечники и поджелудочная железа без особенностей. Щитовидная железа представляла собой коллоидный зоб с полнокровием ткани и кровоизлияниями в межуточную ткань.

Таким образом, результаты микроскопического и судебнохимического исследования в сопоставлении с данными вскрытия полностью подтвердили клинический диагноз и позволили прийти к заключению, что смерть гр-ки К. наступила от отравления иодной настойкой, осложненного очаговой фибринозно-геморрагической пневмонией с абсцедированием и массивным гемолизом, сопровождавшимся гемоглобинурией.

Микроскопическая картина почек, показавшая наличие обильного количества гемоглобиновых шлаков в почечных канальцах, несомненно, свидетельствует о том, что у больной была резко снижена функция почек.

Как это наблюдение, так и наблюдение Камерера и Татиева свидетельствуют, что иодная настойка приводит не только к

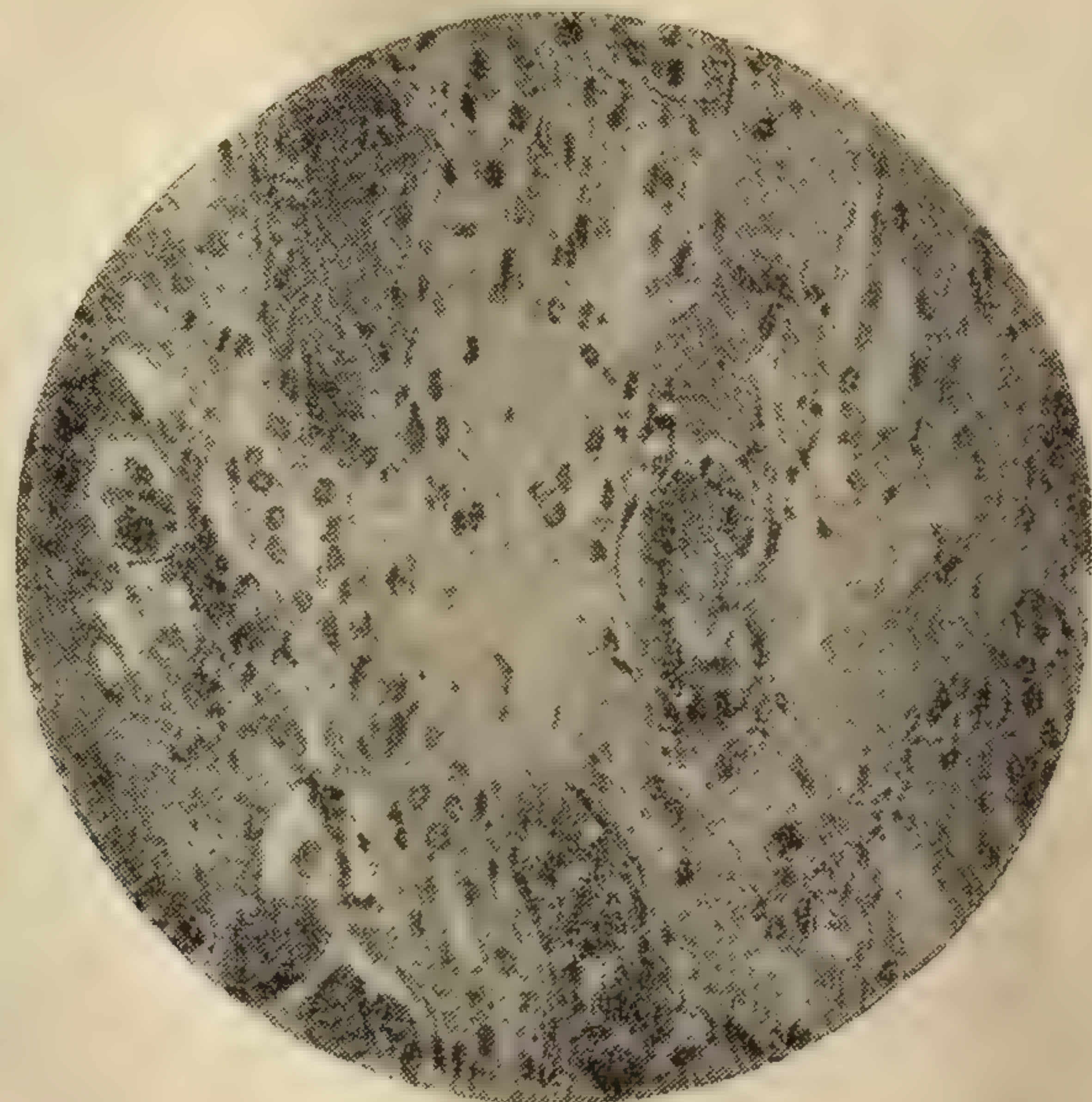


Фото 1. Просветы прямых канальцев забиты крупноглыбчатыми гемоглибиновыми цилиндрами с примесью слущенных эпителиальных клеток.

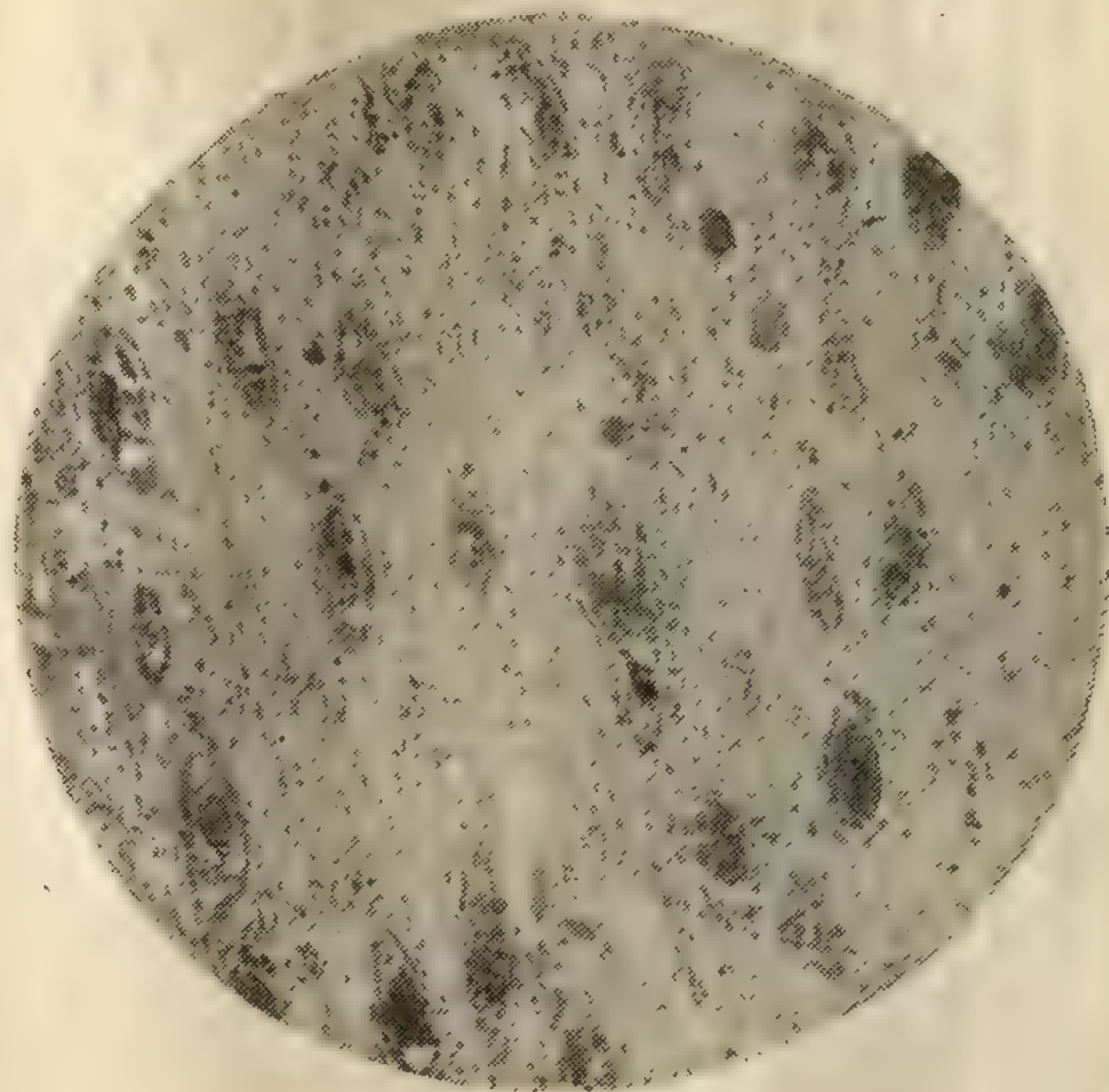


Фото 2. То же, что и на первом снимке, но с меньшим увеличением.

раздражающему и прижигающему эффекту, но действует резорбтивно, вызывая гемолиз.

Однако Платоч, проведя ряд экспериментальных исследований на кроликах, не получила явлений выделения через почечный фильтр растворенного гемоглобина. Но вместе с тем она говорит, что в затянувшихся случаях поражение почек может привести к анурии с последующей уремией, не упоминая при этом о возможности гемолиза. Исследования автора не выявили также сдвига со стороны красной крови и падения гемоглобина.

Следовательно, данные, полученные в экспериментах на кроликах, не совпадают как с результатами исследования трупа в нашем случае, так и с наблюдениями Татиева и Камерера.

Выводы

1. Иодная настойка при приеме внутрь вызывает гемолиз, сопровождающийся гемоглобинурией, и может привести при больших дозах к анурии с последующей уремией.
2. Иодная настойка, принятая внутрь, поражает также органы дыхания, вызывая при больших дозах различные воспалительные явления вплоть до развития тяжелой пневмонии.

Л. М. Провоторова,

аспирант

*Кафедра судебной химии
Московского фармацевтического института
Министерства здравоохранения СССР
(заведующий кафедрой —
профессор М. Д. Швайкова,
консультант — профессор Ф. М. Шемякин)*

ПРИМЕНЕНИЕ ХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА АНАЛИЗА В РЕШЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВОПРОСОВ СУДЕБНОЙ ХИМИИ

Хроматографический анализ, представляющий собой физико-химический метод разделения компонентов сложных смесей, является одним из достижений отечественной науки.

Сущность метода состоит в том, что при прохождении раствора смеси веществ через колонку какого-либо сорбента отдельные компоненты, обладая различными физико-химическими свойствами, распределяются на сорбенте в определенной последовательности и становятся доступными качественному и количественному определению.

Предложенная свыше 50 лет тому назад талантливым русским ученым-ботаником М. С. Цветом хроматография, по справедливому замечанию академика М. М. Дубинина, переживает сейчас период необычайно бурного, плодотворного и многогранного развития.

Наряду с изучением вопросов теории хроматографии, совершенствованием техники выполнения эксперимента, изучением и синтезом новых сорбентов постоянно увеличивается и область использования цветовского метода — исключительно тонкого метода разделения сложных смесей органических и неорганических веществ. Из биохимии — дисциплины, из которой хроматографический метод вырос, он вскоре распространился на органическую химию, химическую технологию, позднее — неорганическую химию и в другие области химии и технологии. От микроколонки до колонки производственных размеров, от выделения долей грамма до промышленного разделения веществ — таков современный масштаб метода Цвета.

При исключительно широком и плодотворном использовании в самых различных областях науки и промышленности, в том числе и в аналитической химии, хроматографические методы еще не нашли себе применения ни в одном из разделов судебной химии.

В то же время преимущества метода: быстрота выполнения эксперимента, несложность и дешевизна техники, сравнительно высокая чувствительность (порядка 10^{-6} — 10^{-7} г), точность и наглядность, способность концентрирования вещества из разбавленных растворов, возможность разделения сложных смесей и выделения вещества в чистом виде и т. д. — находятся в прямом соответствии с принципиальными особенностями судебной химии и потому представляются небезинтересными в решении ряда вопросов последней.

Хроматографический метод Цвета может оказаться полезным при решении некоторых вопросов как теории, так и практики судебнохимического анализа.

В области теории судебной химии хроматографический метод может оказаться эффективным, например, при решении вопроса о валентном состоянии некоторых катионов в жидкостях после разрушения биологического материала или вопроса о возможности образования тех или иных имитирующих веществ (в частности птомаинов) в процессе гниения объектов животного происхождения и, быть может, в решении других вопросов, которые в настоящее время изучены недостаточно.

Более широким нам представляется круг практических вопросов судебнохимической экспертизы. Применение хроматографического метода в решении некоторых из них даст возможность значительно сократить количество затраченного времени и труда, а быть может, и улучшить результаты.

Одним из таких вопросов является определение чистоты реактивов, применяемых в судебнохимическом анализе.

Известно, что в судебной химии в связи с тем, что одной из ее особенностей является необходимость анализировать минимальнейшие количества сильнодействующих и ядовитых веществ, к реактивам предъявляются повышенные требования. Все реактивы периодически проверяются на наличие примесей, не допустимых в условиях судебнохимического анализа.

Известно также, что анализ некоторых из реактивов отличается при этом большой длительностью и кропотливостью. Трудоемкими являются, например, очистка бертолетовой соли, азотной кислоты, нитратов, дистиллированной воды и других. Полный анализ, например, бертолетовой соли на возможные примеси в ней мышьяка, свинца, цинка и бария, продолжается в течение пяти-шести рабочих дней. Длительность анализа при этом связана с необходимостью либо концентрирования раствора (упаривание 2 л воды до 20 мл объема), либо удаления (разложения) аниона-окислителя (ClO_3^- — и NO_3^- ионы). Возможно, что применение сорбентов в анализе азотной кислоты, нитратов и бертолетовой соли на наличие тяжелых металлов и в анализе дистиллированной воды может значительно сократить продолжительность анализа. При этом следует заметить, что для удаления

ClO_3^- — ионов из KClO_3 и NO_3^- — ионов из HNO_3 потребуются сорбенты, стойкие к окислителю.

Не исключена возможность, что наряду с анализом реактивов хроматографический метод найдет себе применение и для очистки некоторых из них для судебнохимических целей. Например, для очистки соляной кислоты от следов ртути и мышьяка, едких щелочей от примеси хлор-ионов, солей азотной кислоты от мышьяка и некоторых тяжелых металлов и т. д.

Обнадеживающими в смысле возможности применения ионитов для очистки реактивов являются работы К. М. Салдадзе с сотрудниками, которые показали, что с помощью ионита при строго определенных условиях можно удалить из растворов некоторых веществ примеси, содержащиеся в микроколичествах, и получить реактивы следующей квалификации: чистый, химически чистый, чистый для анализа, а в некоторых случаях даже и более высокой чистоты.

Интересной с точки зрения возможности хроматографической очистки реактивов является работа Ф. М. Шемякина и Э. С. Мицеловского, которым удалось с помощью силикагеля, применяемого в качестве сорбента, обнаружить в концентрированной серной кислоте такие количества железа, которые не открываются макрореакцией образования берлинской лазури.

Выгодным представляется нам применение хроматографического метода непосредственно в качественном и количественном анализе объектов судебнохимического исследования (вещественных доказательств). В данной области можно удачно использовать замечательные свойства хроматографического метода, выражающиеся в способности концентрирования растворов, качественного и количественного разделения сложных смесей органических и неорганических веществ и выделения вещества в чистом виде.

Способность концентрирования можно было бы применить с целью повышения чувствительности обнаружения некоторых веществ, имеющих судебнохимическое значение, а также и для их выделения из жидкостей, полученных после минерализации или перегонки с водяным паром.

Способность концентрирования в сочетании со свойством разделения компонентов смеси представляет интерес и для дробного обнаружения и определения вещества при судебнохимических исследованиях.

Достигнутые успехи по применению хроматографического метода для количественного разделения компонентов сплавов и маркировки последних позволяют надеяться, что хроматография может найти достойное применение в качественном и количественном судебнохимическом анализе сплавов.

Опубликованные в печати работы по адсорбционной хроматографии органических красителей в водных и водно-спиртовых растворах представляют определенный интерес для судебнохимического анализа, например чернил.

Распределительная хроматография, успешно используемая благодаря высокой чувствительности к различным физическим свойствам веществ для разделения гомологов, может найти применение в судебнохимическом анализе производных барбитуровой кислоты, морфина и других подобных смесей веществ, являющихся представителями одного и того же гомологического ряда.

С этой точки зрения определенный судебнохимический интерес представляет работа английских исследователей по разделению и идентификации некоторых производных барбитуровой и тиобарбитуровой кислот. Авторам удалось подобрать наилучшие условия для разделения восьми производных барбитуровой кислоты, в том числе люминала, веронала и гексенала, и двух тиобарбитуратов в микроколичествах порядка 25–50 γ. Вычислены величины R_f данных производных для систем растворителей, обеспечивающих наиболее полное их разделение, позволяющих идентифицировать отдельные барбитураты. Авторы рекомендуют свой метод для анализа микроколичеств барбитуратов, изолированных из биологических объектов, хотя опытов по применению предлагаемой методики к анализу биоматериала авторы не приводят.

Таковы некоторые перспективы применения хроматографии в судебной химии.

Приведенные здесь немногочисленные примеры, безусловно, не претендуют на полноту освещения всего круга вопросов судебной химии, где применение хроматографии может оказаться эффективным.

С другой стороны, каждая из изложенных мыслей нуждается в подробной экспериментальной проверке и подтверждении. На этом пути для исследователей, работающих в области судебной химии, открывается достаточно широкое и интересное поле деятельности.

В нашей экспериментальной работе мы попытались проверить возможность применения хроматографического метода в судебнохимическом анализе сплавов.

Хотя удельный вес сплавов среди других чрезвычайно разнообразных вещественных доказательств сравнительно невелик, все же исследование их в практике судебнохимического анализа принадлежит не последнее место.

Судебнохимический анализ сплавов отличается большим разнообразием последних и сводится, как правило, к установлению идентичности двух или нескольких объектов по их качественному, нередко и количественному составу. Для этих целей до настоящего времени в практике судебнохимической экспертизы используют преимущественно спектральный или обычный химический макрометод анализа. Первый метод достаточно дорог и требует специальной подготовки судебнохимического эксперта, потому не всегда доступен рядовой судебнохимической лаборатории; второй — чрезвычайно длителен, особенно если сплав является многокомпонентным.

Исследован
алюминия, помещен
даря ширины
деле, являющемся
тике судебнохимического
хроматографического
ного анализа.

Методика неслучайно на искусственных солей соответствующих веществ, в азотной кислоте проверялась на это, лишь при нагревании.

Обо

Опыты ставились на образцах, которыми при разработке образцов групп. В случае несовпадения результатов последовательных хроматографических исследований для просасывания Камовского.

В качестве сорбента окись алюминия, с зернами (не более 0,25–0,5 мм). Для в качестве сорбента с хроматографирующей.

В результате при подбору наиболее подходящих отдельных веществ и методов.

Обнаружение а) В трубку, в алюминия, помещен сплав, колонка ра NH_4OH и 1%-ного спиртового сорбента окрашиванием аммиака (промыывания азотом). Данная методика азотнокислотного

Избрав объектами исследования малокомпонентные сплавы: алюминиевую бронзу БрА5 и мельхиор МН19, — которые благодаря широкому применению в монетном производстве, военном деле, ювелирном производстве и т. д. могут встретиться в практике судебнохимической экспертизы, — мы попытались применить хроматографические методы для их качественного и количественного анализа.

Методика исследования каждого сплава разрабатывалась нами сначала на искусственных смесях, приготовленных растворением солей соответствующих металлов, взятых в определенных соотношениях, в азотной кислоте (1 : 1). Далее предлагаемая методика проверялась на эталонных образцах сплавов, которые растворялись при нагревании в HNO_3 той же концентрации.

Качественный анализ

Оборудование и материалы

Опыты ставились в хроматографических трубочках того же образца, которыми пользуются К. М. Ольшанова с сотрудниками при разработке общего хода анализа катионов аналитических групп. В случае необходимости (главным образом при получении послойных хроматограмм и при обильном промывании колонок) для просасывания жидкости через колонку применялся насос Камовского.

В качестве сорбентов использовались хроматографирующая окись алюминия, силикагель, крупный, измельченный до размера зерна (не более 0,75 мм), белый кварцевый песок (фракция 0,25—0,5 мм). Для получения осадочной хроматограммы никеля в качестве сорбента применялась 2%-ная смесь диметилглиоксима с хроматографирующей окисью алюминия.

В результате проведенных нами многочисленных опытов по подбору наиболее рациональных сорбентов и проявителей для обнаружения отдельных компонентов мы остановились на нижеследующих методиках качественного анализа избранных сплавов.

Обнаружение никеля в мельхиоре МН19

а) В трубку, на $\frac{2}{3}$ заполненную хроматографирующей окисью алюминия, помещались одна-две капли азотнокислого раствора сплава, колонка промывалась двумя-тремя каплями 2N раствора NH_4OH и затем проявлялась пятью-шестью каплями 1%-ного спиртового раствора диметилглиоксима. Верхняя часть сорбента окрашивается в серовато-алый цвет. При дальнейшем промывании аммиаком окрашивание становится более ярким (никель-диметилглиоксим).

Данная методика позволяет обнаружить Ni из двух капель азотнокислого раствора при разбавлении 1 : 50 000. Медь, взятая

в соотношении к никелю, равном 75 : 1, данной реакции не мешает.

б) К пяти-шести каплям азотнокислого раствора сплава прибавлялся 2N раствор NH_4OH до образования василькового цвета раствора аммиаков. Три-четыре капли полученного раствора вносились в трубку, заполненную смесью диметилглиоксима с окисью алюминия (1 : 50). В верхней части колонки образовывалась алая зона.

Данная методика позволяет увеличить чувствительность обнаружения Ni в десять раз. Влияние Cu на результат обнаружения Ni остается прежним.

Обнаружение алюминия в алюминиевой бронзе БрА5.

Трудности заключались в том, чтобы, во-первых, подыскать сорбент, не содержащий в своем составе алюминия и обладающий различной сорбционной способностью по отношению к Al и Cu, и, во-вторых, подобрать подходящий реактив окрашивания для проявления зоны алюминия. В результате довольно длительных поисков мы остановились на новом реагенте «стильбазо», предложенном В. И. Кузнецовым для обнаружения алюминия. В качестве сорбента мы использовали белый кварцевый песок, воспользовавшись тем, что он заметно не сорбирует ни меди, ни алюминия. Так как при $\text{pH} = 5,4$ медь реагирует со «стильбазо», давая синее окрашивание, которое может замаскировать розовую окраску продукта взаимодействия алюминия с данным реактивом, возникала необходимость в полном по возможности отделении Cu от Al.

Методика. В хроматографическую трубочку, приблизительно на $\frac{1}{3}$ заполненную кварцевым песком, наливался доверху 25%-ный раствор NH_4OH и прямо в раствор над сорбентом вносились две-три капли азотнокислого раствора сплава. При этом в растворе образовывались хлопья $\text{Al}(\text{OH})_3$, окрашенные сорбированной ими медью в синий цвет и задерживающиеся наверху сорбента¹. Далее колонка обильно промывалась 10%-ным раствором NH_4OH до тех пор, пока голубое окрашивание наверху колонки становилось не заметным для глаза. Затем колонка тщательно отмывалась от аммиака насыщенным раствором NH_4Cl , после чего в нее вносились две-три капли ацетатного буфера с $\text{pH} = 5,4$ и три-четыре капли 0,01%-ного водного раствора, «стильбазо». Наверху колонки образуется розово-сиреневая зона. Сиреневая окраска зоны, вероятно, обусловлена наложением синего окрашивания, которое образует следы меди со «стильбазо», на розовое. Чем лучше отмыта сорбированная медь, тем отчетливее проявляется розовый оттенок. При непродолжительном стоянии, а так-

¹ Для полноты осаждения $\text{Al}(\text{OH})_3$ сверху колонки еще до прибавления аммиака помещались несколько кристаллов NH_4Cl .

же при промывании колонки двумя-тремя каплями буферного раствора окрашивание становится более отчетливым.

По данной методике нам удалось обнаружить алюминий в трех каплях азотнокислого раствора при разбавлении 1 : 2000. Медь не мешает определению еще при соотношении $Al : Cu = 1 : 400$.

Обнаружение меди в мельхиоре МН19 и бронзе БрА5

Обнаружение меди представляется возможным уже по интенсивно-синей окраске азотнокислых растворов сплавов. Капля такого раствора окрашивает хроматографирующую окись алюминия в голубой цвет. При последующем добавлении аммиака голубая зона превращается в зону василькового цвета. Если же голубую зону проявить раствором $K_4[Fe(CN)_6]$, то при наличии Cu образуется бурое окрашивание — $Cu_2[Fe(CN)_6]$.

Каждая из описанных здесь методик требует для своего выполнения 2—3, в худшем случае 5 минут времени.

Полученная хроматограмма прямо в хроматографической трубке может быть представлена в качестве вещественного доказательства. Оставленные на три месяца хроматограммы, полученные по предлагаемым методикам, полностью сохраняются. Слегка поблекшие окраски восстанавливают свою интенсивность при смачивании колонок водой.

Для оформления результата анализа сплавов в качестве вещественного доказательства особенно удобны послойные хроматограммы, которые позволяют наглядно представить состав сплава в виде одной колонки.

Нами изучены послойные хроматограммы для мельхиора МН19 и алюминиевой бронзы БрА5.

Послойная хроматограмма мельхиора МН19

В хроматографическую трубку помещалась смесь диметилглюксима с хроматографирующей окисью алюминия (1:50) — выше за ватной прокладкой помещалась хроматографирующая окись алюминия (0,25 г). В подготовленную таким образом трубку вносилось несколько капель предварительно подщелоченного аммиаком раствора сплава. При промывании колонки аммиаком верхний участок нижнего слоя окрашивался в алый цвет — (никель — диметилглюксим), а весь слой хроматографирующей окиси алюминия становился синим — аммиакат меди.

Послойная хроматограмма алюминиевой бронзы БрА5

В хроматографическую трубку помещались сначала силикагель, затем ватный тампон и сверху слой песка. Далее опыт проводился по методике обнаружения Al в алюминиевой бронзе

(см. выше). Нижний слой (силикагель) окрашивался в синий цвет аммиаката меди. Наверху колонки образовывалась розовато-сиреневая зона соединения алюминия со «стильбазо».

2. Количественный анализ

В количественном анализе хроматографический метод применяется в основном для целей разделения сплавов на их компоненты, которые в дальнейшем определяются обычными химическим или физико-химическим методами.

Для количественного разделения меди и алюминия при анализе алюминиевой бронзы мы воспользовались принципом, предложенным В. Е. Бухтиаровым, несколько видоизменив методику, рекомендованную данным автором. Вместо смолы «СБС» нами была использована смола «СДВ-3». Приблизительно в 1,5 раза большая емкость катионита «СДВ-3» по сравнению с «СБС» позволила нам уменьшить навеску сорбента с 25 до 10 г. Навеска в 10 г дает возможность работать с колонками меньшего размера. В своей работе в качестве колонки мы использовали бюретку на 50 мл.

Благодаря более высокой десорбционной способности катионита «СДВ-3» удалось значительно уменьшить и объемы фильтратов. Это обстоятельство само по себе приводит к сокращению времени анализа. Кроме того, нам удалось благодаря этому минимизировать операцию упаривания солянокислого фильтрата меди, на что расходуется 2,5—3 часа времени. Элюирование меди с катионита мы осуществляли 10%-ной H_2SO_4 и прямо в фильтрате медь определяли иодометрически.

Алюминий мы определяли весовым ортооксихинолиновым методом. При этом осаждение алюминия проводилось из всего полученного фильтрата (250—300 мл), также минуя операцию упаривания.

Полученные нами результаты количественного анализа помещены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Результаты определения алюминия и меди в растворах их солей
после разделения на катионите «СДВ-3»

Взято в мг		Определено (мг)					
Меди	Алюминия	Меди			Алюминия		
179,5	16,71	179,1; 179,8; 179,8; 178,7;	179,8; 179,5; 179,5;	179,1 179,1 179,1	17,09; 16,89; 17,01; 16,85;	17,06; 16,93; 16,86;	16,93 17,09 17,13

Результаты определения меди и алюминия в бронзе БрА5
с применением катионита «СДВ-3»

Состав сплава в процентах		Определено с применением катионита в процентах			
Меди	Алюминия	Меди		Алюминия	
95	5	95,28; 94,79;	95,30; 95,23;	95,15 95,15	4,87; 4,88; 4,88 5,15; 4,86; 5,17

Таким образом, замена катионита «СБС» смолой «СДВ-3» позволила нам уменьшить количество затрачиваемых времени и труда и сделать метод менее громоздким при тех же удовлетворительных результатах анализа.

Для разделения меди и никеля при количественном анализе мельхиора МН19 мы попытались применить принцип, предложенный Е. Н. Саюшкиной. Сущность деления состоит в том, что через колонку катионита пропускается водный раствор солей меди и никеля; затем колонка промывается раствором глицерина и щелочи. При этом Na^+ -ионы обмениваются на ионы никеля и меди, вытесняя их в раствор. Вытесненные катионы меди образуют с глицерином растворимый комплекс — глицерат меди — и проходят в фильтрат. Катионы же Ni^{2+} образуют с NaOH гидроксид, которая осаждается на катионите. Е. Н. Саюшкиной не было достигнуто количественного отделения меди от никеля, но в работе показано, что с уменьшением количества никеля в исходном растворе разделение компонентов приближается к количественному.

Наша попытка применить описанный принцип для разделения меди и никеля при их соотношении 81 : 19 не увенчалась успехом.

Поставленные нами опыты не дали количественного разделения: извлечение меди в виде глицерата не происходило полностью, 5—10 процентов меди от всего взятого количества ее переходили в солянокислый фильтрат вместе с никелем. Однако в таких количествах медь не мешала заметно определению никеля весовым методом с диметилглиоксимом после упаривания фильтрата с 4—5 мл концентрированной H_2SO_4 . При взятых для анализа 37,86 мг Ni в смеси с 179,5 мг Cu после катионитного разделения определялось 37,39; 37,81; 37,61; 37,71; 37,58; 38,01; 37,06 мг никеля.

Так как не было достигнуто количественного отделения меди, нами была проверена возможность ее определения иодометрическим методом в присутствии никеля. Опыты, поставленные на водных растворах солей никеля и меди (см. таблицу 3), показали, что никель не мешает существенно иодометрическому определению меди.

Таблица 3

Взято в мг		Определено меди (мг)
Меди	Никеля	
179,4	37,86	179,3; 179,1; 179,6; 179,3; 179,4

Следует заметить, что при иодометрическом определении меди без разделения в равной степени будут титроваться мышьяк, сурьма, марганец и железо, которые содержатся в мельхиоре МН19 в виде небольших примесей. Следовательно, иодометрическое определение меди в мельхиоре МН19 без предварительного разделения может быть рекомендовано только для целей определения идентичности двух сплавов, с чем обычно и приходится встречаться при судебнохимическом анализе последних.

Таким образом, рекомендуемая нами для целей судебнохимического исследования методика количественного анализа мельхиора МН19 коротко должна сводиться к следующему.

Навеска сплава растворяется в HNO_3 (1 : 1); раствор упаривается с 10 мл 10%-ной H_2SO_4 до прекращения выделения белых паров; остаток растворяется в воде, и раствор в мерной колбе доводится до определенного объема. В аликвотной части полученного раствора после хроматографического отделения основной массы меди определяется никель весовым методом Чугаева. Другая часть раствора титруется иодометрически.

Выводы

1. В работе показаны некоторые перспективы применения хроматографического метода в решении отдельных вопросов теории и практики судебной химии.

2. Экспериментально подтверждена рациональность применения хроматографического метода в судебнохимическом анализе сплавов:

а) Разработана методика качественного хроматографического анализа алюминиевой бронзы БрА5 и мельхиора МН19 в виде сплошных и послойных хроматограмм. Последние особенно удобны для оформления результата анализа в качестве вещественного доказательства.

б) Проверена и несколько видоизменена методика В. Е. Бухтиярова по количественному анализу бронзы БрА5 с применением катионита.

в) Разработана методика количественного анализа смеси никеля и меди, которая может оказаться пригодной для целей судебнохимического анализа мельхиора МН19.

Работа по применению хроматографии в судебнохимическом анализе нами продолжается.

IV. СУД

IV. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА
ЖИВЫХ ЛИЦ

К ВОПРОСУ
ПРИ ОЦЕНКЕ Т

При оценке
имеет рассмотре
характера самого
степень расстрой
организма.

Анализ больш
зы и наш собств
ной литературы
ционального по
ний лица.

Известно, что
телесных повре
(кровоподтек, ра
лен судебными

Уже в моног
дениях по случа
мы находим ра
случаях данни
даже тяжест
повреждения д
чинения зло
более правиль
ненных отпра

Патологиче
лификации тел
поскольку, рун
травмы, уже
мого данным

Н. П. Пырлина,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)

К ВОПРОСУ ОБ ИСТОЧНИКАХ ЭКСПЕРТНЫХ ОШИБОК ПРИ ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ И ЗУБОВ

При оценке тяжести повреждений лица большое значение имеет рассмотрение их не только с точки зрения анатомического характера самого повреждения, но и с точки зрения того, какова степень расстройства функции поврежденного органа или всего организма.

Анализ большого материала судебно-медицинской экспертизы и наш собственный опыт работы, а также изучение специальной литературы показали, как велико значение указанного функционального подхода для правильной квалификации повреждений лица.

Известно, что старый анатомический принцип оценки тяжести телесных повреждений лишь по наружным признакам последних (кровоподтек, рана, перелом и т. д.) был давно осужден и оставлен судебными медиками и юристами.

Уже в монографии Гвоздева «К учению о телесных повреждениях по случаю проектируемого уголовного Уложения» (1897) мы находим развернутое толкование о тех общих судебно-медицинских данных, которые должны быть положены в основу оценки тяжести телесных повреждений. Гвоздев считал необходимым при квалификации повреждений учитывать: опасность повреждения для жизни, время излечения, степень ущерба, причиненного здоровью данным повреждением, или, что он считал более правильным, — наступающую неизгладимую утрату в жизненных отправлениях.

Патологический принцип, положенный позднее в основу квалификации телесных повреждений, имел целый ряд преимуществ, поскольку, руководствуясь им, помимо рода и свойства самой травмы, уже учитывались степень и важность вреда, причиняемого данным повреждением здоровью, а также окончательный

исход болезненного процесса, вызванного тем или иным насильем.

Этот принцип в оценке тяжести телесных повреждений сохранен в настоящее время и получил дальнейшее развитие в том направлении, что большинство судебно-медицинских экспертов стали рассматривать телесные повреждения и, в частности, повреждения лица, учитывая индивидуальные особенности организма и характер нарушений взаимоотношения его с окружающей средой.

В нашей предыдущей работе, касающейся вопроса оценки тяжести повреждений лица, уже указывалось, как важно учитывать характер и степень функциональных расстройств, которые повлекла за собой травма (нарушение жевания, носового дыхания и т. д.). Такой подход к оценке тяжести повреждений лица нам кажется наиболее правильным.

При квалификации повреждений, например, жевательного аппарата — челюстей и зубов, нельзя исходить только лишь из характера и обширности самой травмы — двойной, тройной перелом челюсти, число утраченных зубов (1, 2, 3 зуба). Нельзя, например, относить перелом челюсти всегда к повреждениям легким с расстройством здоровья, а перелом двух челюстей или перелом челюстей в нескольких местах считать всегда тяжкими телесными повреждениями.

Переломы челюстей даже в нескольких местах могут, не оставляя в дальнейшем каких-либо функциональных расстройств, быстро и хорошо срастаться. Временная утрата трудоспособности при них в этих случаях не будет превышать четырех-шести недель. И, наоборот, перелом челюсти лишь в каком-либо одном месте может протекать с осложнениями (остеомиелит, септическое состояние, вялая консолидация и т. д.) и закончиться неправильным сращением, что приведет к стойкому значительному нарушению акта жевания. Нередко переломы челюстей, сходные по своему характеру, протекают у разных людей неодинаково. В среднем для полного заживления линейного перелома нижней челюсти с прочной консолидацией и образованием плотной костной мозоли требуется 1,5—2 месяца (Лукомский). Перелом верхней челюсти при правильном лечении заживает в 20—30 дней (Лимберг).

Практически в громадном большинстве случаев переломы челюстей квалифицируются судебно-медицинскими экспертами как повреждения легкие, причинившие расстройство здоровья, и лишь в отдельных случаях получают оценку тяжких телесных повреждений. Обычно в последнем случае речь идет о переломах челюстей, которые повлекли за собой стойкое значительное нарушение жевательной функции. Чаще всего к ним относятся такие переломы, когда вследствие обширности травмы или остеомиелита образовались дефекты костной ткани и сращение переломов не наступает совсем или образуется ложный сустав; это

случаи неправильно сросшихся переломов нижней челюсти с последующими нарушениями жевания и деформацией лица, требующие для своего исправления хирургического вмешательства, а также повреждения, осложнившиеся травматическим остеомиелитом челюстей, при наличии резко выраженных общих симптомов (септическое состояние) и при длительном течении с образованием свищей. Нам кажется, что против отнесения подобных повреждений челюстей к разряду тяжких телесных повреждений вряд ли могут возникнуть какие-либо возражения. Другое дело, когда переломы челюстей получают оценку тяжких в случаях, где имела место лишь временная утрата трудоспособности на срок, требующийся для заживления перелома, т. е. восемь-девять, а иногда даже пять-шесть недель.

Такие, на наш взгляд, ошибочные, необоснованные заключения даются экспертами главным образом потому, что они мало обращают внимания на степень и характер функциональных расстройств, вызванных повреждением, основывая квалификацию преимущественно на анатомическом характере перелома.

В качестве иллюстрации, с нашей точки зрения правильного и, наоборот, ошибочного заключений, можно привести отдельные наблюдения, когда у потерпевших имели место переломы челюстей.

Гражданка М., 49 лет, машинистка по профессии. 20 июня 1953 г. получила сильный удар по нижней челюсти (автотравма). Сознания не теряла. В тот же день была госпитализирована в стоматологический стационар, где был диагностирован двойной перелом нижней челюсти — справа и слева со смещением отломков. Из выписки из истории болезни известно, что больной была изготовлена и одета на беззубую челюсть пластмассовая шина с подбородочной пращей. Питание трубочное из поильника. Консолидация переломов наступала медленно. Больная выписана через два месяца на амбулаторное лечение с неполностью консолидированными и неправильно сросшимися переломами нижней челюсти. Общее состояние при выписке удовлетворительное. Жалобы на боли в области переломов. Рекомендовано носить шину еще в течение двух недель. При освидетельствовании экспертом 21 августа 1953 г. отмечено: на нижней челюсти шина для консолидации отломков. Потерпевшая находится на амбулаторном лечении, принятие пищи и жевание затруднено.

Заключение эксперта: Повреждение — двойной перелом нижней челюсти справа и слева со смещением отломков, сопровождающийся неполной и неправильной консолидацией отломков, — было причинено 20 июля 1953 г. каким-либо тупым твердым предметом и относится к разряду тяжких телесных повреждений.

В данном случае через два месяца (девять недель) после травмы сращения отломков еще не наступило, и шины не сняты. Кроме того, отмечается неправильное соотношение отломков, что и после сращения переломов может повести к нарушению жевательной функции и потребует еще длительного лечения.

Между актом жевания и нормальным пищеварением существует тесная связь. Так, секреторная деятельность желудка в первой фазе пищеварения находится под влиянием двух рефлексов — условного и безусловного (с полости рта). При жевании увеличивается количество выделяющегося желудочного сока и улучшается его качество.

Расстройства функции жевательного аппарата приводят к нарушению питания, похуданию, ослаблению организма, являются источником желудочно-кишечных заболеваний — хронических гастритов, ненормальной кислотности и т. д. Все это ухудшает состояние здоровья человека и отражается на его трудоспособности, которая значительно снижается.

Таким образом, в данном случае имелись основания отнести данный перелом челюсти к разряду тяжелых телесных повреждений, как и было сделано экспертом.

Другое наблюдение касается гражданина Б., 25 лет, кладовщика по профессии, который 8 апреля 1953 г. получил удар кулаком по лицу, после чего был доставлен в Центральный институт травматологии и ортопедии, где пролежал восемь дней. Согласно выписке из истории болезни от 7 мая 1953 г. у гражданина Б. был диагностирован перелом восходящей ветви нижней челюсти слева у основания суставного отростка, справа — перелом горизонтальной ветви нижней челюсти между пятым и четвертым зубами. Рентген от 8 апреля 1953 г. подтвердил полностью диагноз; других переломов и смещений обнаружено не было. Отломки челюстей были установлены в правильное положение и зафиксированы. 14 апреля 1953 г. сняты лигатурные повязки и наложена шина с крючками и шарниром слева. Больной был выписан домой на амбулаторное лечение 16 апреля 1953 г. при общем вполне удовлетворительном состоянии. Прикус правильный, шины хорошо фиксированы на челюстях. Из справки поликлиники от 8 мая 1953 г., где потерпевший находился на лечении, следует, что у него 6 мая были сняты шины с обеих челюстей в связи с консолидацией отломков. На нижнюю челюсть наложена шина с шарниром. Больничный лист выписан до 12 мая 1953 г., то есть приступить к работе Б. должен 12 мая. Экспертом были запрошены рентгенограммы челюстей, которые были сделаны в другой поликлинике 16 мая 1953 г. и 18 мая 1953 г. Согласно рентгенограммам, кроме указанных выше переломов, отмечался еще один перелом восходящей ветви нижней челюсти слева. Судебно-медицинское освидетельствование производилось 18 апреля, 12 мая и 19 мая 1953 г. При осмотре 12 мая и 19 мая отмечено, что шины сняты, имеется лишь металлическая шина в области шеек третьего, четвертого, пятого зубов нижней челюсти справа. Больной жалуется на боли при жевании.

Заключение эксперта: Повреждения — перелом нижней челюсти справа и двойной перелом восходящей ветви нижней челюсти слева — могли быть причинены 8 апреля 1953 г. каким-

либо тупым твердым предметом и относятся к разряду тяжких телесных повреждений.

Данное заключение эксперта нельзя признать обоснованным, так как сращение переломов протекало хорошо, шины через 4 недели были сняты. Временная утрата трудоспособности исчислялась сроком 5 недель. Переломы челюстей у гр-на Б. зажили без смещения отломков и косметических дефектов. Каких-либо функциональных нарушений после заживления в данном случае не было, и ожидать их нельзя. Следовательно несмотря на относительную обширность повреждения (тройной перелом), нет оснований относить данное повреждение к разряду тяжких телесных повреждений. Заключение подверглось пересмотру экспертной комиссией, и повреждение получило оценку легкого, причинившего расстройство здоровья.

Случаи мало и подчас совершенно не обоснованного отнесения повреждений челюстей к разряду тяжких телесных повреждений, как это имело место в вышеприведенном случае, редки, но, к сожалению, не единичны.

В то же время известно, что отдельные судебномедицинские эксперты вообще не считают возможным относить повреждения челюстей к разряду тяжких, поскольку они не составляют угрозы для жизни в момент нанесения, не приводят к значительной (свыше одной трети) утрате трудоспособности и т. д.

Говоря об ошибках судебномедицинских экспертов при вынесении заключения о степени тяжести повреждений при травмах челюстей, необходимо также указать на следующий момент, весьма затрудняющий работу судебномедицинского эксперта: в настоящее время в статьях Уголовного кодекса и специальных инструкциях и указаниях совершенно не упоминается о таких повреждениях, которые хотя и не были опасными для жизни и не привели к постоянной утрате трудоспособности свыше одной трети, но потребовали длительного лечения и были сопряжены с значительными дополнительными расстройствами, приведшими к длительной временной полной утрате трудоспособности, например, на срок три-четыре месяца. Естественно, что отнести такие повреждения к категории легких телесных повреждений и даже «причинивших расстройство здоровья» было бы не всегда правильно. Выше уже была высказана наша точка зрения на то, в каких случаях повреждения челюстей следует относить к тяжким. Но данная квалификация эксперта произвольна, так как она не находит обоснования в действующих УК и специальных инструкциях, опираясь на которые любой эксперт мог бы дать правильную оценку подобного повреждения и отстоять ее «законность».

Поэтому можно в принципе вполне согласиться с А. П. Владимирским, который считает необходимым в «ведомственных указаниях отметить, что к значительной утрате трудоспособности (позволяющей считать повреждения тяжкими.— Н. П.) следует

относить потерю ее не ниже одной трети или продолжительность лечения свыше десяти-двенадцати недель». Такое дополнение в официальном документе, каким являются, например, «Правила для составления заключения о степени тяжести телесных повреждений», позволило бы, наконец, определить место вышеназванных повреждений среди других, также сопровождающихся лишь временной утратой трудоспособности, но на более короткий срок.

Нельзя, однако, целиком согласиться с той продолжительностью временной утраты трудоспособности (10—12 недель), которую предлагает Владимирский в качестве критерия, позволяющего отнести повреждения к категории тяжких. С нашей точки зрения, этот срок должен быть несколько более длительным, а именно 12—14 недель; в противном случае отнесение всех повреждений, потребовавших для своего излечения десять недель, к тяжким поведет к чрезмерному необоснованному расширению пределов статьи 142 УК РСФСР и возникновению новых недоразумений в оценке повреждений. Так, например, восемь-десять недель обычно длится заживление неосложненных переломов челюстей, и если профессия потерпевшего связана, например, с подъемом тяжестей, он на все это время теряет трудоспособность. В случаях, когда переломы челюсти зажили без каких-либо функциональных нарушений, относить такое повреждение к тяжким на основании лишь имевшейся временной утраты трудоспособности сроком десять недель будет неправильно.

Более длительный срок лечения и, следовательно, временной утраты трудоспособности (12—14 недель) наблюдается при переломах челюстей, протекающих с осложнениями (вялая консолидация отломков, остеомиелит, неправильное сращение с последующим новым хирургическим вмешательством и т. д.). Обычно такие повреждения сопровождаются остаточными функциональными расстройствами, которые хотя и не приводят к постоянной утрате трудоспособности свыше одной трети, но не являются, как указывалось, безразличными для организма человека. Такие повреждения уже есть основание отнести к повреждениям тяжким, что и делают на практике большинство судебно-медицинских экспертов.

При квалификации тяжести повреждений зубов, составляющих важную часть жевательного аппарата, необходимо так же, как и при переломах челюстей, прежде всего исходить из тех функциональных расстройств, которые наступают после травмы зубов, и соблюдать строгий индивидуальный подход к оценке повреждения в каждом отдельном случае.

Общеизвестным является факт, что зубы играют важную роль в процессе жевания и отсутствие зубов может вести к расстройству пищеварения. Потеря передних зубов влечет за собой неясность речи, изменяет внешний вид лица вследствие западения рта, отчего лицо приобретает старческий вид.

Однако отнесение всех повреждений зубов к легким телесным

повреждениям с расстройством здоровья, как нарушающим костный скелет, привело бы к одностороннему стандартному подходу к оценке повреждения.

Естественно, что прежде всего нужно учитывать характер и обширность повреждений. Частичный перелом коронки без повреждения пульпы и неполный вывих зуба нужно считать наиболее легкими повреждениями. Полный же вывих зуба, полный перелом коронки и перелом корня, сопровождающиеся некрозом пульпы, в большинстве случаев ведут к потере зуба.

Необходимо учитывать число утерянных зубов, поскольку известно, что нарушение функции находится в прямой зависимости от количества отсутствующих зубов. Но и здесь нельзя установить какой-либо единый критерий, одинаково приемлемый во всех случаях, например, считать, что потеря одного зуба не имеет сколько-нибудь важного значения. Нельзя не согласиться с мнением Вильга, что повреждение даже одного зуба, служащего опорой для протеза, или повреждение коренного зуба, имеющего зуб-антагонист, при других разрушенных зубах имеет важное значение для жевания. С другой стороны, при наличии во рту достаточного числа зубов жевательная функция при потере одного зуба не пострадает. Такое повреждение не может повести к неясности речи или значительно изменить внешний вид лица. Болезненные ощущения, вызванные травмой, кратковременны, заживление раневой поверхности непродолжительно.

Потеря двух и большего числа зубов может вызвать уже большие нарушения перечисленных функций. Отсутствие нескольких передних зубов, особенно если они расположены рядом, может уже повлиять и на ясность речи и представляет собой известный косметический дефект.

Важное значение для квалификации повреждения имеет состояние утерянного зуба. Если коронки зубов уже были разрушены кариесом или зубы были сильно расшатаны вследствие, например, гнойного заболевания ячеистого края (альвеолярная пиорея) и т. д., и функция их таким образом уже до травмы была нарушена, то потеря даже нескольких зубов может быть оценена как легкое телесное повреждение, не причинившее расстройства здоровья.

Возраст потерпевшего имеет значение для квалификации лишь в том случае, если от него зависит состояние зубов и укрепление их в челюсти. С возрастом, особенно в старости, при атрофии альвеолярного отростка, шейка зуба, а иногда и корень обнажаются и зубы расшатываются. Это служит одним из признаков слабости и скорого выпадения зуба и должно быть принято во внимание экспертом при оценке повреждения. Однако иногда в старческом возрасте зубы остаются достаточно прочно фиксированными в своих ячейках, не уступая, а иногда даже превосходя прочность фиксации и крепость зубов у человека молодого возраста.

Квалификацию повреждений зубов мы не считаем возможным ставить также в зависимость от пола потерпевшего.

Заслуживает особого внимания оценка повреждений молочных зубов у детей. Принято считать, что потеря их, как подлежащих смене, не является серьезным повреждением. Между тем это мнение справедливо лишь при потере молочных зубов в тех случаях, когда корень молочного зуба полностью рассосался, коронка его сидит поверхностно в десне и уже обозначается прорезывание постоянного зуба. Но раннее удаление молочных зубов приблизительно до возраста в 7—7,5 лет чревато рядом неприятных последствий:

- 1) Оно отдалает сроки прорезывания постоянных зубов, так как благодаря преждевременному удалению молочного зуба прекращается необходимое для развития альвеолярного отростка функциональное раздражение.
- 2) Кроме того, происходит сближение соседних зубов и постоянный зуб может прорезаться вне зубной дуги.
- 3) Ранняя потеря молочных зубов ухудшает жевание и вредно отзывается на питании, столь важном для ребенка.
- 4) Ранняя потеря молочных зубов не только отдалает время прорезывания постоянных зубов, но и влияет на укорочение зубной дуги, что в свою очередь вызывает неправильное развитие и постановку постоянных зубов.
- 5) Если травмируются зачатки зубов еще не вполне обзвествленные, наблюдаются впоследствии разнообразные деформации прорезывания зубов (Лукомский, Коварский и др.).

Исходя из сказанного, можно целиком согласиться с экспертной оценкой повреждения молочных зубов как легкого без расстройства здоровья в случае, например, потери трех верхних резцов у ребенка 7 лет, тем более, что при освидетельствовании через 23 дня после травмы у него уже отмечалось прорезывание постоянных центральных резцов. Подобная же оценка, данная экспертом в другом случае потери трех молочных резцов в результате травмы у ребенка 5 лет, нам кажется неправильной, поскольку здесь травма была нанесена задолго до срока прорезывания постоянных зубов и повреждение было бы справедливо отнести к легким, причинившим расстройство здоровья.

Таким образом, при квалификации тяжести повреждений зубов особенно ярко выступает необходимость принимать во внимание индивидуальные особенности организма потерпевшего, в связи с которыми нередко находится степень и характер расстройства функции. Недооценка этого может быть причиной ошибочных заключений о тяжести повреждения. Рассмотрение повреждений челюстей и зубов с учетом характера и степени функциональных расстройств и индивидуальных особенностей организма является основой правильной оценки тяжести повреждения.

А. П. Громов,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)

К ВОПРОСУ ОБ ОШИБКАХ В СЛУЧАЯХ СУДЕБНО-ОТИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Изучение большого числа судебномедицинских освидетельствований живых лиц показывает, что при проведении судебно-отитрической экспертизы имеют место существенные ошибки в экспертной диагностике и оценке повреждений органа слуха.

Подавляющее большинство ошибок зависит от крайне недостаточного обследования потерпевших.

Как известно, при оценке степени тяжести телесных повреждений эксперт обязан учитывать: 1) вид повреждения с точки зрения медицинской классификации, 2) влияние повреждения на здоровье и опасность его для жизни, 3) течение процесса выздоровления, 4) излечимость повреждения и обычный его исход, 5) индивидуальные свойства организма, 6) профессиональные особенности потерпевшего, 7) давность (время нанесения) повреждения («Правила для составления заключения о тяжести повреждения» — § 6).

Только при условии разрешения вышеназванных вопросов возможна строго научная и объективная судебномедицинская оценка повреждения. Разумеется, что в случаях судебно-отитрической экспертизы, требующей знаний клиники болезней уха, горла и носа, а также владения методикой отитрического исследования, эксперт самостоятельно не может ответить на перечисленные вопросы. Поэтому он в порядке консультации привлекает к проведению экспертизы специалиста-отоларинголога.

Практика показывает, что ни судебномедицинские эксперты, ни консультанты-отоларингологи не проводят полного обследования потерпевших. Как правило, не уделяется должного внимания общему состоянию их здоровья (по крайней мере, это не отражено в актах освидетельствования).

Между тем исследование всех органов и систем, и в первую очередь нервной системы, играет существенную роль в судебно-отитрической экспертизе. Это особенно важно при оценке тесно

связанных с нервной системой повреждений лабиринта, при травматическом неврите, где сопутствующие неврологические симптомы часто затушевывают признаки повреждения слухового аппарата.

Кроме того, встречаются случаи, когда эксперты совершенно не учитывают индивидуальных особенностей потерпевших, связанных, например, с их возрастом, вследствие чего делают грубые ошибки в судебно-медицинской оценке повреждений. Так, при освидетельствовании 62-летнего мужчины, имевшего травматическую перфорацию барабанной перепонки, эксперт дал неправильную судебно-медицинскую оценку, включив это повреждение в категорию легких без расстройства здоровья. Такая оценка травматических перфораций тем более неправильна, когда она касается лиц пожилого возраста и детей, у которых вследствие пониженной реактивной способности организма и соответствующих анатомических особенностей строения уха подобные повреждения обычно сопровождаются более серьезными осложнениями.

В результате такого нередко локалистического подхода судебно-медицинские акты в подавляющем большинстве случаев недопустимо кратки, схематичны. Большая часть заключений также составляется по одному стандарту и не отражает характера и истинной картины повреждений. Читая подробное заключение, нельзя составить представления о виде повреждения, локализации, характере и пр. Такое заключение представляет своеобразный шаблон, где меняются лишь сроки нанесения повреждения, орудия их причинения и степень тяжести.

Примеры: Гражданин К., 40 лет, инвалид. 4 апреля 1949 г. на улице подвергся нападению мужчин, которые какими-то твердыми предметами нанесли ему несколько ударов по голове. Из носа и из ушей выделялась кровь.

Освидетельствование 5 апреля 1949 г. Жалобы — на головокружение и понижение слуха. На передней поверхности правой ушной раковины, на правой щеке рядом с ушной раковиной имеется несколько ссадин, размерами от $0,3 \times 0,5$ см до $0,5 \times 0,8$ см, покрытые темнокрасными корочками. На лбу слева отмечается несколько мелких царапин длиной от 0,2 до 0,5 см. Больной был направлен в районную поликлинику к отоларингологу.

Освидетельствование 8 апреля 1949 г. Жалобы — прежние. Из справки поликлиники от 11 апреля 1949 г. известно, что у гражданина К. имеются поверхностные ссадины козелка и мочки правой ушной раковины размерами $0,2 \times 0,2$ см и $0,4 \times 0,3$ см. Барабанная перепонка правого уха сглажена, мутно-розоватого цвета. Спонтанного нистагма нет. При рентгеновском исследовании обнаружен отлом верхушки правого сосцевидного отростка. Слух после травмы понижен умеренно, больше на правое ухо.

Заключение. «Описанные повреждения могли быть причинены 4 апреля 1949 г. тупым твердым предметом или от удара

о тупой твердый предмет и относятся к легким телесным повреждениям, причинившим расстройство здоровья».

Гражданка Ч., 34 лет, 7 и 8 марта 1951 г. получила удары кулаками по голове, рукам и спине. Обращалась в районную поликлинику за лечебной помощью.

Освидетельствование 10 марта 1951 г. Жалобы на головные боли и боль в области затылка. На лбу слева отмечается припухлость. На наружной поверхности средней трети правого плеча — кровоподтек синие-багрового цвета округлой формы, диаметром 5 см. На левом и правом предплечьях, в средней их трети, имеются кровоподтеки округлой формы синие-багрового цвета размерами от 1×1 см до $1,5 \times 1,5$ см.

Представлен незаконченный больничный лист 9 марта 1951 г., выданный поликлиникой, с диагнозом: ушиб головы. Больная направлена на рентгеновское исследование костей черепа. Из справки поликлиники от 13 марта 1951 г. видно, что при рентгеновском исследовании черепа у гражданки Ч. в височно-теменной области слева отмечается вертикально идущая линейная полоска просветления на протяжении около 3 см. Диагноз: перелом височной кости.

З а к л ю ч е н и е. «Повреждения могли быть причинены 7 и 8 марта 1951 г. каким-либо тупым твердым предметом и относятся к легким телесным повреждениям, причинившим расстройство здоровья».

Анализируя эти два случая, можно с уверенностью сказать, что такое неполное, поверхностное обследование потерпевших лежит в основе ошибок и в судебно-медицинской оценке, ибо указанные повреждения в обоих случаях следует рассматривать как тяжкие, опасные для жизни.

Одной из основных причин экспертных ошибок является отсутствие контакта и взаимопонимания между судебно-медицинскими экспертами и консультантами-отоларингологами. Это происходит потому, что судебно-медицинские эксперты, недостаточно знающие клинику болезней уха, горла и носа, а консультанты-отоларингологи, плохо знакомые с особенностями судебно-медицинского освидетельствования, проводят экспертизу в отрыве друг от друга, не делятся опытом в процессе экспертной работы, что, естественно, не способствует повышению их квалификации в этом ответственном разделе деятельности каждого специалиста.

Отсюда становится понятным значительное число различных недочетов, ведущих к затягиванию сроков самой экспертизы, к длительной, иногда бесплодной, переписке между экспертами и отоларингологами (с соответствующим направлением потерпевших), а подчас к затуханию и ликвидации признаков травматического происхождения болезни.

Примером может служить следующее наблюдение: гражданка Д., 39 лет, 30 апреля 1949 г. получила удар по правому уху. К врачу не обращалась.

Освидетельствование 30 апреля 1949 г. Жалобы на головную боль и потерю слуха. На правой щеке — шесть царапин, покрытых буроватыми корочками длиной от 0,3 до 6 см. На наружно-боковой поверхности правого бедра и правой голени — два кровоподтека сине-бурого цвета размерами соответственно 2×1 см и 1×1 см. На правой ушной раковине видимых повреждений нет. Больная направлена в районную поликлинику к отоларингологу.

Из справки поликлиники от 10 мая 1949 г. видно, что у гражданки Д. обнаружено острое гнойное воспаление правого среднего уха. В правом наружном слуховом проходе имеется слизистогнойное отделяемое. Правая барабанная перепонка набухшая, покрасневшая, в центре ее отмечается перфорация. Ввиду отсутствия указаний на связь болезненных изменений в правом ухе с травмой от 30 апреля 1949 г. направлена на повторную консультацию к отоларингологу. Представлена справка из поликлиники от 18 мая 1949 г., в которой говорится, что гражданка Д. не слышит на правое ухо после нанесения ей 30 апреля 1949 г. побоев. При первом посещении обнаружено покраснение по периферии барабанной перепонки справа, рефлекс сохранен. 6 мая 1949 г. появилось гнойное отделяемое из правого уха, барабанная перепонка набухшая, покрасневшая. При осмотре 11 мая 1949 г. в правом наружном слуховом проходе обнаружен гной. На приеме 16 мая 1949 г. обнаружено: в слуховом проходе гнойное отделяемое, рефлекс пульсирующий. 18 мая 1949 г. покраснение правой барабанной перепонки держится, пульсация прекратилась. Этиология заболевания правого уха опять не указана. Потерпевшая в третий раз направлена на консультацию. В справке из поликлиники от 26 мая 1949 г. сказано, что при первом посещении гражданкой Д. поликлиники 3 мая 1949 г. нарушения целостности правой барабанной перепонки не было. Перфорация появилась позже как результат острого гнойного воспаления правого среднего уха. После разговора по телефону с главным врачом поликлиники гражданка Д. направлена в четвертый раз к отоларингологу. Представлена справка из поликлиники от 13 июня 1949 г., из которой видно, что при первом посещении Д. поликлиники воспаления среднего уха у ней обнаружено не было, а имелась только небольшая краснота по периферии барабанной перепонки. Возможно, что в результате удара по уху (если он был) имело место кровоизлияние в среднее ухо, излившаяся кровь нагноилась, что дало картину воспаления среднего уха. Что же касается слуха на правое ухо, то сказать об этом трудно, ибо пробы с камертонами больная путает.

З а к л ю ч е н и е. Повреждения (правостороннее гнойное воспаление среднего уха, царапины на лице и кровоподтеки на правой ноге) могли произойти от удара каким-либо твердым тупым предметом в указанный потерпевшей срок (30 апреля 1949 г.) и относятся к легким телесным повреждениям, причинившим расстройство здоровья.

Таким образом, несмотря на четыре консультации этнология правостороннего отита не была установлена. Тем не менее эксперт счел возможным описанные изменения поставить в причинную связь с указанной травмой, хотя пробы с камертонами вызывают сомнение в правильности показаний потерпевшей.

Нельзя обойти молчанием и те освидетельствования, когда эксперт произвольно истолковывает данные специального исследования. Так, в одной из экспертиз отоларингологом был диагностирован травматический неврит слуховых нервов, который по неизвестной причине и без какой-либо мотивировки трактовался экспертом как неврит инфекционный.

В связи с тем что при травмах внутреннего и среднего уха может и не быть повреждений в области ушной раковины, эксперт обязан направлять потерпевших на консультацию к отоларингологу во всех случаях жалоб на повреждение органа слуха.

Однако потерпевшие часто совсем не посылаются к специалисту, несмотря на жалобы со стороны органа слуха, а иногда и на явные симптомы его повреждения. К последней категории относится случай, когда у потерпевшего после удара по нижней челюсти отмечались характерные симптомы перелома передней стенки наружного слухового прохода. Тем не менее эксперт не счел нужным направить потерпевшего к специалисту и не учел этого повреждения при судебно-медицинской оценке, квалифицируя его стандартно как легкое телесное повреждение «без расстройства здоровья».

При проведении судебно-отоларингологической экспертизы имеются и более существенные ошибки, касающиеся оценки травматических отитов. Нам известен случай, когда отоларингологом установлен травматический отит, перешедший затем в хронический слипчивый (адгезивный). Судебно-медицинский эксперт отнес это повреждение к категории легких без расстройства здоровья, хотя адгезивные отиты очень трудно поддаются лечению и сопровождаются прогрессирующим снижением слуха и постоянным шумом в больном ухе.

Естественно, что особо важное значение приобретают ошибки при квалификации тяжких телесных повреждений. Такие ошибки наблюдаются, например, при оценке переломов височных костей.

Известно, что перелом пирамиды височной кости не всегда определяется при рентгеновском исследовании и поэтому клинический диагноз перелома, даже не подтвержденный рентгенологически, дает основание эксперту рассматривать это повреждение как тяжкое, опасное для жизни.

В практике наблюдаются случаи, когда эксперты не учитывают клинический диагноз перелома височной кости, подтвержденный и рентгеновским исследованием.

Пример. Мужчина 41 года был сбит грузовой автомашиной, после чего доставлен в тяжелом бессознательном состоянии в

больницу, где при клиническом и рентгеновском исследовании был диагностирован перелом правой височной кости, проходящий через пирамиду и внутренний слуховой проход, с перфорацией барабанной перепонки, а также переломы семи ребер слева. Пострадавший лечился в стационаре и амбулаторно в течение двух месяцев. Несмотря на то, что описанные в этом случае повреждения сопровождались общим тяжелым состоянием здоровья, угрожали жизни пострадавшего и требовали длительного пребывания в больнице, эксперт отнес их к категории легких, причинивших расстройство здоровья.

Иногда ошибки в судебно-оценочной экспертизе подвергаются разбору в комиссии второй инстанции. Подобное освидетельствование, проведенное в бюро городской судебно-медицинской экспертизы, приводится ниже.

Гражданка Б., 36 лет, в мае 1950 года заявила, что ей нанесены телесные повреждения. При осмотре двумя поликлиническими врачами (хирургом и терапевтом) следов повреждений обнаружено не было.

При судебно-медицинском освидетельствовании 7 июня 1950 г. гражданка Б. жаловалась на головную боль, тошноту, боль в правой половине живота и понижение слуха слева. При резких звуках появляются подергивания в левой половине лица и тошнота. На волосистой части головы слева отмечается припухлость мягких тканей величиной с вишневую косточку. Правая половина живота при ощупывании болезненна. Из копии истории болезни видно, что Б. находилась на стационарном лечении с 27 мая 1950 г. по 3 июня 1950 г. и выписана по собственному желанию.

В истории болезни 1 июня 1950 г. консультантом-отоларингологом Н. без описания статуса поставлен диагноз: «Левосторонний перфоративный травматический отит, перфорация, корки. Нуждается в наблюдении отоларинголога и лечении».

Заключение эксперта. «Означенные повреждения могли произойти при указанных обстоятельствах и в указанное время и по свойствам своим относятся к разряду легких телесных повреждений, но сопровождающихся расстройством здоровья».

21 октября по 31 октября 1950 г. комиссия экспертов произвела повторную экспертизу гр-ки Б. для установления характера и степени тяжести телесных повреждений; при этом оказалось следующее.

Из истории болезни невропсихиатрического диспансера видно, что Б. жалуется на припадки и ряд навязчивых мыслей и действий. Больная контужена, в 1942 году перенесла дистрофию III степени. После контузии отмечает снижение слуха. Сознательна, ориентирована, раздражена, многоречива, нетерпелива, беседует в повышенном тоне, манерна в речи и поведении, память снижена. Диагноз: травматическая истерия.

21 октября 1950 г. гражданка Б. в комиссии экспертов была осмотрена отоларингологом Н., который еще 1 июня 1950 г.

диагностировал левосторонний, перфоративный отит. Н. дал заключение: «отоскопическая картина мне неясна». Дополнительно он пояснил, что 1 июня 1950 г. фактически не видел перфорации барабанной перепонки из-за имевшихся корок, которые он принял за кровяные.

При исследовании постоянным консультантом-отолярингологом обнаружено: в носу и глотке изменений нет. Острота слуха справа нормальная. Из левого слухового прохода выделений нет. На передней стенке левого слухового прохода отмечается небольшая эпидермальная корка. Имеется резкая втянутость короткого отростка молоточка и значительный сухой дефект барабанной перепонки. Шепота и камертонов левым ухом не слышит. При опыте Вебера дает указание на отклонение звука вправо. Расстройства равновесия и нистагма нет.

На основании осмотра, анамнеза, медицинских документов, объяснения врача Н. постоянный консультант-отоляринголог пришел к выводу, что имеющиеся у гражданки Б. изменения левого уха нужно объяснить как результат старого хронического гнойного воспаления левого среднего уха.

Заключение экспертной комиссии. На основании всего вышесказанного комиссия экспертов пришла к заключению, что у гражданки Б. имеется хроническое гнойное воспаление левого среднего уха, которое в причинной связи с какой-либо травмой от 24 мая 1950 г. не стоит. Что же касается телесных повреждений, то следов последних не обнаружено. Если же гражданке Б. и были нанесены 24 мая 1950 г. побои, то они не оставили после себя видимых следов, а могли причинить лишь физическую боль и могут быть квалифицированы как легкие телесные повреждения, не причинившие расстройства здоровья.

Приведенный акт освидетельствования показывает, что при Бюро судебно-медицинской экспертизы следует иметь постоянного консультанта-отоляринголога, освоившего особенности судебно-медицинского освидетельствования потерпевших.

Выводы

1. В настоящее время при проведении судебно-отоларингологической экспертизы имеют место ошибки в экспертной диагностике и оценке повреждений органа слуха.

2. Основная причина этих ошибок заключается в крайне недостаточном обследовании потерпевших, в отсутствии индивидуального подхода к свидетелеваемым.

3. Для предупреждения ошибок при судебно-отоларингологической экспертизе необходимо постоянно повышать квалификацию судебно-медицинских экспертов путем прохождения курсов усовершенствования, проведения конференций по обмену опытом, налаживания более тесного контакта научных и практических работников.

Е. З. Бронштейн,
кандидат медицинских наук.

Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского
института имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор В. М. Смольянинов)

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЗУБАМИ ЧЕЛОВЕКА

В судебномедицинской и стоматологической литературе повреждения зубами человека уделяется мало внимания, хотя этот вид травмы встречается по нашим материалам в 2,5 процента всех судебномедицинских освидетельствований живых лиц при определении тяжести телесных повреждений.

Судебномедицинская литература, специально излагающая вопрос о повреждениях зубами человека, немногочисленна. Краткие сведения о повреждениях зубами человека изложены в руководствах и учебниках по судебной медицине XIX и XX века.

Только в двух работах — Пальтауфа (1898 г.) и Вильга (1903 г.) этот вопрос освещен более полно. Повреждения зубами человека были предметом исследования и криминалистов.

Судебномедицинских экспертов интересовали главным образом характер возникавших повреждений, их особенности и течение; криминалисты же преимущественно уделяли внимание возможности идентификации личности по зубам или по оставляемым ими следам.

Из работ криминалистов в этом отношении заслуживают внимания статьи Валлеса и Бычкова.

В судебномедицинской литературе можно выявить группу вопросов, которые преимущественно и разрабатывались при изучении повреждений зубами. Это — механизм образования повреждений, обстоятельства их нанесения, характер повреждений, течение и исход.

Механизм образования повреждений от действия зубов человека освещен в работах Вильга и Пальтауфа. Эти авторы отмечали, что характер повреждений зависит от того, на какой части тела они расположены, какими именно зубами они наносятся и какова сила давления зубов.

Кроме давления на кожу, наблюдается натягивание и растре-

скивание ее, что придает иногда ранам рваноушибленный, лоскутный характер.

Повреждения, нанесенные зубами человека, располагаются большей частью на открытых частях тела. Ряд авторов (Гофман, Бычков, Косоротов) сообщают о повреждениях (ранах), располагавшихся и на частях тела, закрытых одеждой.

По Попову, Краттеру, Эммерту, повреждения зубами при нападении располагаются на лице, шее, плечах, груди и иногда на половых органах. При самообороне укусы у потерпевших обнаруживаются на пальцах и тыле кистей, а иногда на шее и лице (Краттер). При попытках к изнасилованию у подозреваемых отмечались следы укусов на плечах и предплечьях (Эммерт).

В драках иногда происходит не только повреждение, но и откусывание отдельных, особенно выступающих частей тела: носа, ушной раковины, губы, языка, а иногда и фаланг пальцев.

Чаще встречаются повреждения носа, о чем упоминают Каспер, Дубов, Тихов. Эти наблюдения совпадают и с данными Пырлиной. Блюменшток и Гофман отмечают, что в драках наиболее часто наблюдается откусывание ушной раковины.

Мейер приводит случаи повреждения языка при поцелуях. Об откусывании в драке ногтевой фаланги сообщает Скрежечка. Большинство авторов описывают только раны, возникающие при повреждении зубами человека. Бухнер, Штольц относят раны к ушибленным, Шауэнштейн, Косоротов — к рваноушибленным. Легонин, Каспер, Штрассман, Бокариус и др. отмечают, что при нанесении ран клыками они могут иметь вид колотых ран. Бычков, Пальтауф, Вильга вскользь упоминают о возможности образования кровоподтеков и ссадин при повреждении зубами. Тайков отмечает, что ссадины от зубов имеют линейный и угольчатый характер.

Следы зубов являются уликой при исследовании живых лиц, когда их локализация указывает на характер происшествия (подтверждая борьбу и самооборону) и при исследовании трупов. Так, например, Вахгольц описывает случай, когда обнаружение на трупе, вытаскленном из воды, укушенных ран на пальцах рук позволило предположить убийство, что впоследствии и было установлено.

Укушенные раны или рубцы после них в некоторых случаях сохраняли характерные особенности: форму зубов, их положение, дефекты в зубном ряду, взаимодействие зубных рядов и т. п., это и давало иногда возможность установить личность того, кто причинил это повреждение.

Примеры подобной индивидуальной диагностики описаны в экспертизах Валлеса, Лакассаня, Локка, Кубицкого и др.

В отношении течения и исхода повреждений зубами в литературе указывается, что раны осложняются некрозом тканей, нагноением, образованием анкилозов пальцев, что может повлечь за собой иногда ампутацию пальца, а ряд авторов упоминают и о смертельных исходах (Бухнер, Вахгольц, Краттер, Яниковский и

др.). Пальтауф приводит случаи укусов, осложненных переломами костей пальцев, невритами. Лежар указывает, что при укусах языка возникает нередко сильное кровотечение.

Краттер считает, что укушенные раны языка, губ могут оставлять обезображивающие, а иногда и нарушающие их функцию рубцы.

Пырлина отмечает, что откусывание отдельных частей лица сопровождается болями, кровотечением, нервным потрясением, функциональными нарушениями. По данным Пырлиной, дефекты, локализующиеся в области губ, ведут к расстройству приема пищи, к неполному смыканию ротовой щели. Обширные дефекты носа сопровождаются значительным расстройством носового дыхания, обоняния и отражаются на ясности речи. О передачах при укусах туберкулеза сообщают Пальтауф и Попов.

В иностранной и отечественной литературе начала XX века описана возможность передачи сифилиса при укусах зубами человека (Гильман, Розенквист, Яковлев, Порай-Кошиц, Фурнье и др.).

Квалификация повреждений при укусах зубами человека в изученной нами литературе нигде подробно не рассматривается. Гофман, Краттер, Игнатовский изучали вопрос о повреждениях носа с точки зрения возникновения неизгладимого обезображивания лица.

По ознакомлении с судебномедицинской и стоматологической литературой (учебники, монографии, статьи) мы вынуждены констатировать, что вопросы судебномедицинской оценки повреждений зубами человека освещены все еще недостаточно. Это явилось одним из поводов изучения нами материалов экспертной практики.

В основу нашей работы положены 500 судебномедицинских наблюдений, в том числе 150 собственных.

На основании этого материала обстоятельства нанесения повреждений и их локализации аналогичны тем, что отмечены в литературе, — это повреждения при нападениях, при самозащите, попытках к изнасилованию и т. д.

По нашим данным, повреждения располагаются:

на открытых частях тела	в 85—90 процентах случаев
» закрытых одеждой местах	» 10—15 »

при самообороне:

на пальцах и верхних конечностях (плечах, предплечьях)	» 70 процентах всех случаев
--	-----------------------------

при нападении:

на пальцах рук	» 35 процентах случаев
» верхних конечностях	» 25 »
» тыле кистей	» 10 »
» шее	» 10 »
» лице	» 12 »
» груди	» 23 »
» животе	» 2 »
» спине	» 2—2,5 »
» нижних конечностях	» 0,5 »

При попытках к изнасилованию повреждения у потерпевших бывают на лице, плечах, предплечьях и молочных железах.

Нередко повреждения в драках, особенно в состоянии алкогольного опьянения, сопровождаются откусыванием отдельных выступающих частей тела: носа, губ, пальца. Откусывание ушных раковин, на которые есть указания ряда авторов, на нашем материале не отмечалось, на ушных раковинах мы наблюдали только ссадины, кровоподтеки и изредка поверхностные раны. Повреждение губ в виде откусывания каймы нижней губы имели место в четырех случаях.

Пример. Гр. Ш. поссорился с гр. И., ударил его кулаком по лицу и укусил за нижнюю губу. Пострадавший был доставлен в больницу, где при осмотре у него был установлен дефект каймы нижней губы слева, отступая на 0,5 см от средней линии. Длина дефекта 2 см (экспертиза М. В. Портнова).

В четырех случаях наблюдалось откусывание кончика носа.

Откусывание языка наблюдалось при следующих обстоятельствах. В., прощаясь у своего дома с Н., при поцелуе откусила ему кончик языка. При освидетельствовании Н. отмечено: на кончике языка слева дефект мышцы неправильно овальной формы, размером $1,5 \times 1$ см, с разрастанием вокруг грануляционной ткани (экспертиза О. И. Юрасовской).

При экспертизе по поводу укуса зубами пальца была обнаружена откушенная ногтевая фаланга, которая в момент осмотра держалась на одном кожном лоскуте.

Повреждения зубами человека по своему характеру, на основании наших наблюдений, бывают различны. Это зависит как от силы давления зубами при укусе, его локализации, так и от особенностей зубов, которыми нанесены повреждения.

В зависимости от силы сдавления зубами при укусе возникают ссадины, кровоподтеки и раны, иногда же комбинация указанных повреждений.

При анализе бывших в нашем распоряжении материалов о повреждениях, причиненных зубами, отмечены: ссадины — в 30% всех случаев освидетельствования, кровоподтеки — 24%, ссадины и кровоподтеки — в 5%, раны — в 25%.

Одновременно: раны, ссадины и кровоподтеки — в 6%.

С л о к а л и з а ц и е й повреждений связаны и их характерные особенности. Так, на пальцах рук (чаще на первом, втором и третьем, реже на пятом) наиболее часто наблюдаются ссадины и раны (от 2 до 5). Они чаще располагаются на противоположных сторонах пальцев (ладонной и тыльной, лучевой и локтевой), что зависит от нанесения повреждений зубами обеих челюстей.

Когда повреждения наносятся зубами одной челюсти, чаще верхней, эти множественные повреждения располагаются по дуге. Ссадины имеют линейную и кругловатую форму. В основном размер их незначительный, почти соответствующий ранящей поверхности зубов. Раны, наблюдаемые при этом, носят характер рвано-

ушибленных, трехугольной и линейной формы, с лоскутными, припухшими краями. Иногда же раны имеют характер колотых.

Повреждения на плечах, предплечьях, бедрах, голеньях, ягодицах, спине и груди имеют характерный вид — это кровоподтеки в виде полукольца или овала. При этом часто ссадины представляют собой отпечатки зубов.

При нанесении повреждений зубами обеих челюстей образуется кровоподтек в форме кольца или овала, по внутреннему краю которого расположены ссадины. Центральная часть кольца или овала диаметром около 3—4 см обычно остается неповрежденной.

Иногда края кровоподтека неровные, как бы зазубренные и, как указано в ряде судебно-медицинских документов, «повторяющие форму зубов». Ссадины кожи на этих местах, в отличие от ссадин на пальцах, иногда имеют вид почти замкнутого кольца. Для этих ссадин также характерна их множественность — 2, 3, 4 и 5. При нанесении повреждений зубами обеих челюстей ссадины находятся на противоположащих сторонах.

На тыле кистей наиболее часто встречаются ссадины и раны, кровоподтеки здесь отмечаются редко (в 20 процентах).

На лице, чаще на носу и щеках, наблюдаются повреждения в виде ссадин, кровоподтеков и ран. Кровоподтеки бывают овальной, полуовальной и изредка линейной формы.

Течение и исход указанных повреждений на нашем материале в основном благоприятны. Только в 10 процентах случаев повреждения, причиненные зубами, сопровождались осложнением — нагноением ран, отеком, а в одном случае развился остеомиелит, в результате которого была удалена ногтевая и средняя фаланга четвертого пальца кисти.

Повреждения зубами (в основном нас интересовали раны), как правило, заживают первичным натяжением, редко оставляя глубокие рубцы, обычно рубцы бывают поверхностные, иногда неправильно овальной или полуовальной формы.

При откусывании какой-либо части тела, когда остается большая раневая поверхность с надорванными, разможженными краями, заживление происходит вторичным натяжением, давая более глубокие, деформирующие рубцы.

По анализу наших данных почти все повреждения зубами человека были отнесены к разряду легких телесных повреждений, не причинивших расстройства здоровья; только при откусывании части лица (носа, губы) и осложненных ранах (отек, нагноение) эти повреждения относились к разряду легких телесных повреждений, причинивших расстройство здоровья (в 2,5 процента всех случаев).

Вопрос о квалификации повреждений как тяжких, естественно, бывает чаще всего связан с откусыванием частей лица и возникающим в связи с этим обезображиванием. Несмотря на очень широкое применение пластических операций, к вопросу о

неизгладимости повреждения следует подходить очень осторожно, связывая это с функциональными нарушениями¹.

В нашей практике имело место повреждение зубами, когда был откушен у женщины нос. В копии истории болезни было отмечено, что больная Н. доставлена с рваноушибленной раной носа: отсутствовали частично крылья носа, кончик и часть носовой перегородки. После месяца лечения больная была направлена на экспертизу. При объективном исследовании было установлено, что в области крыльев, на спинке носа имелась фиолетово-красная грануляционная ткань, возвышающаяся полукругом в виде поднимающегося валика с большим количеством втянутых полулунных белесоватых рубчиков. Раны резко зияли, голос был гнусавый, кожа вокруг была красноватая, мацерированная (больная страдала хроническим насморком).

На основании указанных выше свойств укушенной раны и нарушения функций речи обоняния повреждение было отнесено к разряду тяжких.

К разряду легких телесных повреждений, причинивших расстройство здоровья, было отнесено одно необычное повреждение.

В. напал на свою бывшую жену. При осмотре было обнаружено на предплечьях, плечах и правой молочной железе 25 кровоподтеков сине-багрового цвета, в виде кольца, диаметром до 6×5 см, шириной кольца до 1,5 см со следами зубов в виде ссадин. Судебно-медицинский эксперт М. дал следующее заключение:

«Ввиду множественности — эти повреждения относятся к разряду легких телесных повреждений, причинивших расстройство здоровья...»

Очевидно, здесь эксперт М. имел в виду расстройство здоровья, связанное с большой площадью поражения и реакцией организма на кровопотерю.

Итак, на основании литературных данных, материалов судебно-медицинских экспертиз и по собственным наблюдениям можно сделать следующие выводы:

1) Повреждения зубами человека наблюдаются в 2,5 процента всех освидетельствований живых лиц по поводу определения тяжести телесных повреждений.

2) Экспертная практика показывает, что чаще при повреждениях зубами встречаются кровоподтеки и ссадины или их сочетание, а не раны.

3) Характер повреждений в определенной степени зависит от свойств кожного покрова, захватываемого зубами. Так, если зубами наносится травма там, где под кожей близко расположена кость, то, как правило, возникают укушенные раны и ссадины без кровоподтеков (например, повреждения на пальцах и тыле кистей). Если же под кожей расположен толстый слой мягких

¹ Судебно-медицинский эксперт должен разрешать этот вопрос вместе со специалистом-хирургом. — *Ред.*

тканей, то возникают ссадины, кровоподтеки и значительно реже раны (при сильном сжатии зубами). Таким образом, можно говорить о существующей зависимости между тяжестью повреждений и локализацией их.

4) Локализация повреждения сама по себе позволяет судебно-медицинскому эксперту или прямо высказать свое суждение относительно обстоятельства нанесения повреждений или во всяком случае критически анализировать сообщаемые потерпевшим данные.

5) Особенности ссадин и кровоподтеков: форма, взаимное расположение, множественность ссадин и их направление по дуге и противоположащим сторонам, чередование поврежденных и неповрежденных участков кожи (например, при отсутствии отдельных зубов) представляется специфичным для повреждений, наносимых зубами. На краях укушенных ран иногда удается констатировать детали повреждений, причиненных отдельными зубами, например, в виде ссадин по краям раны или частичной «зазубренности» краев.

6) Течение и исход повреждений, причиненных зубами, по нашим наблюдениям, благоприятные, кроме тех случаев, когда оказываются откушенными части отдельных органов или тканей.

7) Разработанный нами экспертный материал и собственные наблюдения позволяют подтвердить, что свойства и особенности повреждений бывают иногда столь специфичны, что могут даже позволить в некоторых случаях проведение идентификации личности субъекта, причинившего повреждение.

О
СТО

Судеб
большую
Чаще вс
ствовани
следован
Естес
дования
условия
вательнс
водов о
ления в
освидет
морфоло
рентген
пример
Кру
станов
цессе з
чески
дован
Ре
челов
свойс
го пр
ствен
нось
выве
тодс
соче
эксп

С. А. Жданова,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского
института имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор В. М. Смольяников)

О ПРИМЕНЕНИИ РЕНТГЕНОГРАФИИ КОСТЕЙ СТОПЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВОЗРАСТА

Судебно-медицинское определение возраста представляет собой большую и сложную задачу, особенно в практическом отношении. Чаще всего экспертиза возраста производится при освидетельствовании живых лиц, но также нередко она встречается при исследовании трупов, отдельных костей и частей костей.

Естественно, что в зависимости от субъекта или объекта исследования у судебно-медицинского эксперта создаются различные условия для применения методов определения возраста, а следовательно, возникает то большая, то меньшая достоверность выводов о возрасте. Наиболее широкий комплекс методов установления возраста представляется возможным использовать при освидетельствовании живых лиц (антропометрия, возрастные морфологические изменения, например, кожи, волос, зубов и т. д., рентгеноанатомические данные, функциональные изменения, например, состояние половой функции).

Круг методов экспертизы возраста при исследовании трупа становится более узким, и, наконец, определение возраста в процессе экспертизы отдельных костей или костных останков практически сводится к анатомическим и рентгеноанатомическим исследованиям.

Рентгенографический метод исследования костной системы человека характеризуется целым рядом весьма положительных свойств: 1) научной обоснованностью, 2) возможностью широкого применения независимо от характера объекта, 3) доказательственной ценностью и 4) объективной документацией — рентгенограммой. Само собой разумеется, что отсюда не следует делать вывод о нецелесообразности использования всех других методов экспертизы возраста. Наоборот, рациональное и широкое сочетание различных методов установления возраста создает экспертизе наибольшую полноту и достоверность.

Современная судебная медицина, разрабатывая собственные критерии экспертизы возраста, опирается в своих исследованиях на самые разнообразные научные достижения отраслей медицины (антропометрии, морфологии, нормальной и патологической физиологии, педиатрии, рентгенологии). Так, при определении возраста у живых лиц в судебномедицинских учреждениях, как правило, используются антропометрические данные (рост, объем грудной клетки, окружность головы, вес и др.). В этом отношении общеизвестными практическими пособиями служат таблицы: Кетле (1870), П. А. Маскина (1928), В. А. Надеждина (1935). В процессе определения возраста у живых лиц экспертами учитываются сроки появления и степень развития морщин, терминальной растительности, пигментации и иные данные, отражающие возрастное состояние органов и тканей; соответствующие материалы по этому вопросу имеются в отечественной литературе, например, у П. М. Вроблевского (1928), С. А. Прилуцкого (1928), П. А. Маскина (1928), А. М. Гамбург (1929), В. Г. Кузнецова (1930), В. А. Надеждина (1935) и др.

Для понимания процессов возрастных изменений кожи человека очень хорошо служат результаты гистологических исследований, опубликованные в работе З. И. Сафоновой «Возрастные морфологические особенности кожи человека в судебномедицинском отношении» (Омск, 1952).

Большая динамичность возрастных признаков, зависящая от влияний внутренней среды организма и внешних воздействий на него, порождает необходимость у судебномедицинского эксперта при решении вопроса о конкретном возрасте, устанавливать возможно большее число критериев, относящихся к характеристике возраста отдельных органов и тканей.

Поэтому закономерно стремление экспертов к изучению и практическому использованию научных достижений в различных отраслях медицины, как то: педиатрии, анатомии, рентгенологии, гигиены и др. Особое внимание привлекают к себе работы по рентгеноанатомии; в них показано изучение возрастных особенностей костной системы путем динамических наблюдений, с учетом неразрывной связи функций и формы, на фоне влияний окружающей среды. Для судебномедицинской практики определения возраста очень важным является то обстоятельство, что работы по возрастной морфологии и рентгеноанатомии отдельных фрагментов костного скелета проводятся при учете взаимоотношений состояния того или иного фрагмента скелета с другими его отделами. Наглядно это показано в работах по изучению возрастных изменений скелета кисти (Д. Г. Рохлин, 1935), нижней челюсти (И. И. Чайковская, 1949), позвоночника (В. С. Майкова-Строганова, 1952), грудины (Л. Г. Фенелорова, 1953, В. А. Дьяченко, 1949).

В судебномедицинской практике, когда возрастные изменения в какой-либо части скелета позволяют судить о возрасте субъек-

та, открываются возможности для суждений о возрасте при исследовании отдельных костей или костных останков.

Рентгеноостеологические детали в различных отделах скелета человека, установленные рядом отечественных рентгенологов и анатомов (Д. Г. Рохлин, В. С. Майкова-Строганова, В. А. Дьяченко, Н. С. Косинская, В. Н. Тонков, Г. Ф. Иванов и др.), позволили выявить так называемый «костный», физиологический возраст человека. Безусловно, что «костный» возраст не может полностью совпадать с паспортным: сроки и порядок появления ядер окостенения, время синастозирования различных костных элементов не имеют точных (до месяцев) детализированных дат. Однако колебания в формировании костных образований — при нормальном развитии растущего организма — вполне позволяют судебномедицинскому эксперту принимать возрастные изменения костной ткани как критерии для определения возраста.

Необходимость в уголовной практике определять наступление возраста в 12 лет поставила перед экспертами задачу найти критерии именно для указанного возраста. Путем рентгенографических исследований кисти и дистального отдела предплечья эту задачу разрешил проф. В. Г. Кузнецов (1939 г.).

Изучение доступной нам литературы показало, что не производилось специального рентгенографического исследования стопы человека как одного из путей судебномедицинской экспертизы возраста.

Формирование и развитие процессов окостенения в стопе человека, как отражение возрастной изменчивости, нами исследовано у различных возрастных групп, проверено на трупах — в порядке контрольных наблюдений и практически использовано при судебномедицинском освидетельствовании живых лиц.

Рентгенологическому исследованию были подвергнуты люди в те возрастные периоды, которые наиболее часто служат предметом судебномедицинской экспертизы; например, период поступления в школу, совершеннолетия и т. д. Однако изучение изменений костной ткани в их динамике обязывало нас к рентгенографическому анализу признаков предшествующих и последующих возрастов.

Мы изучали рентгенологическую картину скелета стопы у лиц, возраст которых был правильно документирован. Объекты рентгенографирования — школьники и дошкольники детских садов, учащиеся ремесленных училищ, ученицы-ткачихи фабрики «Красная Роза», студенты Второго Московского государственного медицинского института имени Сталина. Все обследуемые находились под постоянным врачебным контролем вышеназванных учреждений.

Это давало возможность изучать процессы окостенения скелета стопы практически здоровых лиц и, безусловно, без какой-либо патологии непосредственно со стороны костной системы.

Анализ рентгенографических данных (688 рентгенограмм) во всех перечисленных возрастных группах у живых лиц и трупов производился в определенном порядке, характеризующем в основном последовательность хода процесса окостенения в скелете стопы. При этом отмечались форма, величина и структура ядер окостенения, особенности процессов формирования костных элементов стопы, фазы, добавочные ядра, состояние синостозирования эпифизов. Итоги этих наблюдений нами разработаны в виде специальной таблицы (см. таблицу 1).

Рентгенографические исследования костей стопы, произведенные нами при наличии сведений о паспортном возрасте, относятся к группе в 192 человека. Входящие в эту группу лица по возрасту и полу распределялись следующим образом:

Возрастные группы	Мужской пол	Женский пол	Всего
3—5 лет	21	17	38
6—9 »	29	33	62
12—15 »	21	23	44
16—19 »	23	25	48
Итого	94	98	192

Рентгенографические исследования костей стопы, произведенные нами при отсутствии сведений о паспортном возрасте, подразделяются следующим образом — по характеру и условиям наблюдений:

- а) установление возраста по рентгенографическим данным, полученным при исследовании костей стопы трупов,
- б) использование рентгенографических материалов, характеризующих возрастные изменения костей стопы человека, при экспертизе возраста по предложениям следственных и судебных органов у лиц, которые скрывали данные о своем возрасте или умышленно сообщали о нем неверные сведения.

Изучение возрастных особенностей скелета стоп, частично и кистей, проведено нами на 42 трупах; это были чаще всего трупы лиц, умерших от различных механических повреждений, не затрагивавших кости стопы или кисти.

В отношении возраста и пола эта группа наблюдений — 42 трупа — может быть представлена таким образом:

Трупы доставлялись в морг либо без документов, подтверждающих возраст покойного, либо сведения о возрасте мы узнавали после рентгенографии скелета стоп и кистей умерших.

Эта группа являлась для нас контрольной, так как давала возможность проверки правильности выводов, сделанных нами после первого этапа работы — обследования лиц с известным возрастом.

Возрастное развитие и сроки окостенения скелета стопы от 2 до 18 лет

<p>2 года</p>  <p>Точка окостенения в III клиновидной кости (os cuneiforme III)</p>	<p>3 года</p>  <p>Точки окостенения в I и II клиновидной костях (os cuneiforme I, II), в эпифизах I, II, III, IV плюсневой кости и фаланг стопы</p>	<p>4 года</p>  <p>Точки окостенения в ладьевидной кости (os naviculare), в эпифизах II, III, IV плюсневых костей</p>	<p>5-6 лет</p>  <p>Точка окостенения в эпифизе E плюсневой кости</p>	<p>6 лет</p>  <p>Начало формирования ладьевидности пяточной кости</p>
<p>7 лет</p>  <p>Точка окостенения в апофизе пяточной кости</p>	<p>8-9 лет</p>  <p>Формирование эпифизов плюсневых костей и фаланг стопы</p>	<p>8 лет</p>  <p>Дальнейшее формирование апофиза пяточной кости</p>	<p>9 лет</p>  <p></p>	<p>11-12 лет</p>  <p>Точки окостенения в сесамовидных костях</p>
<p>13-14 лет</p>  <p>Точка окостенения в бугристости V плюсневой кости</p>	<p>13-14 лет</p>  <p>Неполный синостоз апофиза пяточной кости</p>	<p>15-16 лет</p>  <p>Полное синостозирование эпифизов основных фаланг и частичное синостозирование эпифизов плюсневых костей</p>	<p>15-16 лет</p>  <p>Полное синостозирование апофиза пяточной кости</p>	<p>18 лет</p>  <p>Законченное окостенение скелета стопы</p>

Таблица I

Возраст обследованных (трупы)	Мужской пол	Женский пол	Всего
3—5 лет	6	—	6
6—9 »	4	6	10
12—15 »	8	4	12
16—19 »	10	4	14
Итого	28	14	42

Совокупность рентгенографических критериев, полученная нами при освидетельствованиях 192 лиц и проверенная при исследованиях 42 трупов, позволила нам применить данные о возрастных изменениях скелета стопы в судебномедицинской экспертной практике установления возраста.

Эти экспертизы производились в судебномедицинской амбулатории по требованиям органов следствия или суда. Включение наших рентгенографических критериев (о возрастных изменениях костей стопы человека) в комплекс других данных, служивших для определения возраста, осуществлялось в следующем порядке.

Тот или иной судебномедицинский эксперт приходил к выводу о конкретном возрасте обследуемого субъекта по антропометрическим данным, состоянию растительности, наличию и состоянию зубов, степени развития вторичных половых признаков и т. д.; нам же поручались рентгенографические исследования костей стопы и кисти, при этом наблюдения судебномедицинского эксперта и его выводы о возрасте нам не сообщались.

За период с сентября 1951 года по февраль 1952 года нами были проведены 82 рентгенографических экспертизы возраста. Возрастной состав обследованных позволяет считать, что в основном это лица от 12- до 20-летнего возраста.

Наша текущая судебномедицинская экспертная практика характеризовалась следующим возрастным и количественным составом обследованных: от 6—9 лет — 5 человек; 12—15 лет — 23; 16—19 лет — 32; 20 лет и выше — 22 человека.

Выводы

1. Рентгенографическое исследование возрастных изменений костной системы человека позволяет установить весьма важные критерии при определении возраста в судебномедицинском отношении — при освидетельствовании живых лиц и исследовании трупов или их частей.

2. Для судебномедицинской экспертизы возраста с полным основанием может быть использовано рентгенографическое исследование стопы человека.

3. Сравнительная характеристика хода процесса окостенения у детей в возрасте от 3 до 5 лет (по нашим данным) следующая:

У детей 3 лет: продолжается формирование (ранее начавшееся) кубовидной и третьей клиновидной костей; начинается формирование: первой и второй клиновидной костей, эпифизов основных фаланг второго, третьего и четвертого пальцев, эпифизов первой плюсневой кости и основной фаланги первого пальца; отсутствует ядро окостенения ладьевидной кости.

У детей 4 и 5 лет: продолжается формирование кубовидной, первой, второй, третьей клиновидных костей, эпифиза первой плюсневой кости; эпифизов основных фаланг первого, второго и третьего, четвертого пальцев, эпифиза концевой фаланги первого пальца; начинается формирование ладьевидной кости, эпифизов второй, третьей, четвертой, пятой плюсневых костей, эпифиза основной фаланги у пальца; отсутствует ладьевидная кость.

4. У детей 6 лет: появляется волнистость заднего контура пяточной кости; отсутствует ядро окостенения апофиза пяточной кости.

У детей 6—7 лет: продолжает формироваться первая, вторая, третья клиновидные, ладьевидная кости, эпифизы плюсневых костей, эпифизы основных фаланг всех пальцев, эпифизы средних и концевых фаланг.

У детей 7 лет: начинается формироваться апофиз пяточной кости.

5. У детей 8—9 лет: продолжается формирование первой, второй, третьей клиновидных, ладьевидной, эпифизов плюсневых костей, эпифизов основных фаланг первого, второго, третьего, четвертого, пятого пальцев, волнистости заднего контура пяточной кости, апофиза ее; отсутствует синостозирование эпифизов с соответствующими диафизами плюсневых костей апофиза с телом пяточной кости.

У детей 9 лет: продолжается формирование апофиза пяточной кости.

6. У детей 12—15 лет: (у мальчиков 13—14 лет и девочек 12—13 лет) продолжается формирование апофиза пяточной кости, начинается формирование сесамовидных костей, бугристости у плюсневой кости; начинается синостозирование апофиза пяточной кости (у мальчиков 15 лет, у девочек 14 лет).

7. У лиц в возрасте 16—19 лет: произошло синостозирование эпифиза I плюсневой кости (в 16—17 лет); эпифизов концевых (I, II, III), основных и средних фаланг; эпифизов плюсневых костей (17—18 лет); эпифизов всех плюсневых костей и фаланг стопы (18—19 лет).

8. Рентгенографическое исследование стопы человека при судебно-медицинском установлении возраста, фактически означающее одновременное наблюдение над ходом процессов в ткани 26

костей, объединенных в единое целое в функциональном отношении, позволяет констатировать большое количество разных изменений в костной ткани, происходящих в различных сочетаниях.

Суммируя итоги всех этих экспертиз возраста, допустимо констатировать, что рентгенографические исследования костей стопы, как правило, усиливали совокупность объективных данных, характеризующих возраст лица, подвергшегося судебномедицинской экспертизе; в целом ряде этих экспертиз рентгенографические исследования костей стопы сами по себе явились основой для суждений о возрасте.

ОПРЕДЕЛ
ПРАКТИК
И

Определ
большой пр
организма.

Определ
является тр
тельствван
останков че
раста в суд

От суде
но докумен
исследовани

До насто
эксперт в бо
ными Маски
измерение р
вает внешни
дение о возр

В свете
медицине на
стандартов
них призна
недостаточ
к ошибкам
дение д-ра
признакам
70 лет (с
мог у

М. А. Кирова,
судебно-медицинский
эксперт-рентгенолог

(Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Москвы —
заведующая Л. С. Велишева)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВОЗРАСТА В СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕНТГЕНОГРАФИИ КИСТИ И ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Определение возраста в судебной медицине является частью большой проблемы о возрастных особенностях человеческого организма.

Определение возраста в судебно-медицинской практике является трудной и ответственной экспертизой как при освидетельствовании живых лиц, так и при исследовании трупов и останков человеческого тела. Единого метода определения возраста в судебной медицине и инструкции по его определению нет.

От судебно-медицинского эксперта требуется правильно и точно документировать возраст с использованием новейших методов исследования.

До настоящего времени при определении возраста врач-эксперт в большинстве случаев пользуется таблицами, составленными Маскиным (1928 г.) и Кузнецовым (1930 г.), производит измерение роста, объема груди, отмечает состояние зубов, описывает внешние признаки и общим впечатлением подкрепляет суждение о возрасте.

В свете современных данных определение возраста в судебной медицине на основании только антропометрических (устаревших) стандартов с использованием старых таблиц, с описанием внешних признаков состояния зубов и общего впечатления является недостаточным. Такая методика является неполной и часто ведет к ошибкам. В качестве иллюстрации приведу следующее наблюдение д-ра Сагайдачных: девушка 18 лет, по виду, внешним признакам и общему впечатлению соответствует возрасту 65—70 лет (см. фото 1). Рентгенологический метод исследования помог установить возраст в данном случае более точно в 16—18 лет.

Рентгенологический метод не нашел еще широкого применения в судебной медицине при определении возраста.

Состоянию костной системы давно придавали большое значение при физическом развитии организма. С открытием рентгеновских лучей стало возможным проследить различные фазы развития костной системы. Костная система является точным показателем дифференцирования организма.

Для изучения роста и развития костей скелета рентгеновские лучи были впервые применены анатомом В. Н. Тонковым. Результаты исследования костей детей и подростков для определения сроков окостенения были доложены Тонковым на засе-



Фото 1. Девушка 18 лет.

дании Антропологического общества при Военно-Медицинской Академии еще в конце прошлого столетия. Тонков подчеркивал большое значение рентгенографического метода исследования в изучении возрастного развития скелета.

Первый применил рентгенологический метод исследования в судебной медицине при определении возраста В. Г. Кузнецов (1939 г., «Рентгено-картина кисти, как основа определения возраста в судебно-медицинском отношении»). Автор отводит видное место рентгенологическому методу исследования при определении возраста у живых лиц. Он приходит к заключению, что, применяя рентгенологический метод исследования, можно с достаточной точностью определить возраст от 10 до 14 лет.

Мы в своей повседневной практике пользуемся комплексным методом исследования с рентгенографией кисти, дистального отдела предплечья и в отдельных случаях прибегаем к рентгено-

ср...
точн...
пр...
наб...
...
...
На рентгено...
отдела предплечья...
кости кисти...
Рентгенографический...
ки «костного зрелости»...
рактическую...
созревания.
Кисть и дисталь...
изучены очень подро...
те Рохлиным, Хар...
В судебной медицин...
сти Ждановой (1953)
Рентгенологический...
имеет ряд преимущес...
раста, является на...
воляет наблюдать д...
дает в руки судебно...
объективную докумен...
Практика судебно...
зы определения возр...
применение комплекс...
ным рентгенографич...
позволяет быстро и...
лица.
Экспертизу опреде...
образом: на каждо...
сний акт, записыва...
ся анамнеза, ж...
данные следствия...
Затем мы грубо...
съем грудной к...
признаки и, накл...
отдела предплечья...
В некоторых...
гих случаях...
лить возраст де...
вания (с точн...
Сопостав...

графии других отделов скелета. Мы считаем, что для изучения сроков окостенения при определении «костного возраста» достаточно производить рентгенографию кисти и дистального отдела предплечья. При рентгенографии других отделов скелета мы не наблюдали больших расхождений с рентгеновской картиной кисти и дистального отдела предплечья. Снимки других отделов скелета нами производились в случаях отсутствия верхних конечностей, травматических повреждений их или при наличии патологии и аномалии развития.

На рентгенограммах кисти и дистального отдела предплечья мы видим большое количество костей (30).

Рентгенограмма кистей рук, кроме оценки «костного возраста», позволяет дать характеристику отдельных этапов полового созревания.

Кисть и дистальный отдел предплечья изучены очень подробно в возрастном аспекте Рохлиным, Харьковым, Дьяченко и др. В судебной медицине — Кузнецовым и отчасти Ждановой (1953 г.).

Рентгенологический метод исследования имеет ряд преимуществ при определении возраста, является научно обоснованным, позволяет наблюдать динамику окостенения и дает в руки судебномедицинскому эксперту объективную документацию.

Практика судебномедицинской экспертизы определения возраста показывает, что применение комплексного метода с включением рентгенографии кисти и дистального отдела предплечья позволяет быстро и более точно определить возраст живого лица.

Экспертизу определения возраста мы проводим следующим образом: на каждого обследуемого составляется судебномедицинский акт, записываются основные обстоятельства дела, собираются анамнестические данные, обращается внимание на заболевания, которые могут изменить процессы окостенения, изучаются данные следственных материалов.

Затем мы производим антропометрическое исследование: рост, объем грудной клетки, осматриваем зубы, изучаем внешние признаки и, наконец, производим снимок кисти и дистального отдела предплечья.

В некоторых случаях пользуемся консультацией врачей других специальностей. Рентгенологический метод позволяет определить возраст до 22 лет более точно, чем другие методы исследования (с точностью до 1—2 лет).

Сопоставляя рентгенологические данные с данными общего



Фото 2. Рентгенограмма правой кисти и дистального отдела предплечья.

развития, учитывая заболевания, обстоятельства дела и влияние внешней среды, мы даем заключение о возрасте.

Пример. Из отделения милиции был направлен к нам для определения возраста подросток, воспитанник детдома, откуда он ушел самовольно. Со слов, ему 18 лет. Антропометрические данные: рост — 163 см, окружность грудной клетки — 80 см, зубов — 28. Оволосение на лобке выражено умеренно, в подмышечных ямках отсутствует. На верхней губе пушковые волосы. Был сделан рентгеновский снимок правой кисти и дистального отдела предплечья (фото 2).

На рентгенограмме множественные и единичные костные мостики в области эпифизов коротких трубчатых костей кисти. В области эпифизов лучевой и локтевой костей наступает синостоз.

З а к л ю ч е н и е. На основании физического развития и рентгенологического исследования возраст определяется в пятнадцать—шестнадцать лет.

При определении возраста мы пользуемся сводной таблицей сроков наступления окостенения и синостозов кисти и дистального отдела предплечья по Рохлину (Р) и Харькову (Х) (см. табл. 1) При исследовании возраста следует рекомендовать комплексный метод исследования с включением рентгенографии кисти и дистального отдела предплечья. Необходимо, чтобы каждый врач научился читать рентгенограмму и, имея таблицы сроков окостенения и наступления синостозов, мог более точно определить возраст.

Сроки окостенения скелета кисти
и дистального отдела предплечья по Рохлину и Харькову

	Девочки	Мальчики
Концевые фаланги	15 (Р) 16—17 (Х)	18—19 (Р) 17—18 (Х)
Средние фаланги	16—17 (Р-Х)	19 (Р) 17—18 (Х)
Основные фаланги	16 (Р) 16—17 (Х)	19 (Р) 17—18 (Х)
I пьстная кость	14— (Р) 15—16 (Х)	17 (Р) 17—18 (Х)
II—V пьстные кости	18 (Р) 16—17 (Х)	19—20 (Р) 17—18 (Х)
Сесамовидная кость в первом пьстно-фалан- говом суставе	12 (Р) 12—13 (Х)	14— (Р) 13—14 (Х)
Локтевая кость, дистальный эпифиз	19 (Р) 17—18 (Х)	20 (Р) 19—20 (Х)
Лучевая кость, дистальный эпифиз	19—20 (Р) 18—20 (Х)	20 (Р) 20—22 (Х)
Головчатая и крючковатая кости	На третьем месяце (Р)	На четвертом месяце (Р)
Дистальный эпифиз лучевой кости	От двух до шести месяцев (Х) 12—14 (Р)	16—18 (Р)

	От десяти до двадцати месяцев, большей частью в начале второго года жизни (X)
Эпифизы основных фаланг и пястных костей	16 месяцев (P) 20 месяцев (P) В течение третьего года жизни проявляется точка окостенения трёхгранной кости, а также в эпифизах всех пястных костей и фаланг (X)
Эпифизы средних и концевых фаланг	В два года (P)
Трёхгранная кость	В три с половиной года (P) В течение третьего года жизни (X)
Полулунная кость	В четыре года (P). В течение четвертого и конце третьего года; начало пятого (X)
Многогранная и ладьевидная кости	В пять лет (P) В шесть лет (P) В течение пяти лет жизни (в конце пятого года) (X) большей частью не всех трех, а одной или двух, слабо намеченных
Дистальный эпифиз локтевой кости	В семь лет (P) В восемь лет (P) В течение седьмого года жизни
Гороховидная кость	В десять лет В двенадцать лет (P) (P—X) В одиннадцать лет (X)
Шиловидный отросток локтевой кости	В течение девятого года жизни (X)
Эпифиз локтевой кости виден на всем протяжении в виде овального диска	В течение восьмого года жизни (X)

В процессе работы мы встречали целый ряд затруднений, но это явится темой для следующего сообщения.

М. М. Выдря,
кандидат юридических наук

КРИТЕРИЙ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТЯЖКИХ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ В УЧЕБНОЙ ЮРИДИЧЕСКОЙ И СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЕ¹

По всем уголовным делам, связанным с определением тяжести телесных повреждений, нанесенных потерпевшему, возникает необходимость назначения судебно-медицинской экспертизы, на решение которой ставятся очень важные вопросы: о характере телесных повреждений и степени их тяжести².

Точный ответ на эти вопросы помогает определять правильную квалификацию преступной деятельности обвиняемого и обеспечивает вынесение справедливого приговора.

Не будет ошибочным отметить, что в настоящее время подход к разрешению этих вопросов судебно-медицинскими экспертами не может в полной мере удовлетворить органы следствия и суда.

В действующих правилах для составления заключения о тяжести повреждений, утвержденных Наркомздравом и Наркомюстом РСФСР 26 января 1928 г.³, нет достаточно обоснованного критерия, с помощью которого безошибочно можно было бы разграничивать умышленные легкие телесные повреждения, не опас-

¹ Статья М. М. Выдря «Критерий определения тяжких телесных повреждений в учебной юридической и судебно-медицинской литературе» затрагивает весьма актуальные проблемы судебной медицины. Наряду с общепризнанными положениями, содержащимися в ней, автор, по нашему мнению, неправильно освещает ряд вопросов, касающихся определения тяжести телесных повреждений.

Поскольку статья печатается в дискуссионном порядке, обмен мнениями по поставленным автором вопросам, несомненно, принесет значительную пользу для их правильного решения. — *Ред.*

² В работе судебно-медицинского эксперта освидетельствование живых лиц занимает основное место. Этот раздел экспертизы составляет более 80 процентов. Определение тяжести телесных повреждений доминирует над всеми остальными и по отношению к другим освидетельствованиям составляет 90 процентов (см. М. И. Райский, Судебная медицина, М., 1953, стр. 347).

³ «Бюллетень Наркомздрова» 1928 г. № 3.

ные для жизни, но причинившие расстройство здоровья, от тяжких телесных повреждений.

К сожалению, по вопросу определения степени тяжести телесных повреждений нет единой точки зрения у наиболее крупных судебномедицинских экспертов, что неоднократно уже отмечалось.

В настоящей статье мы хотим остановиться только на вопросах определения тяжких телесных повреждений.

Статья 142 УК РСФСР к тяжким телесным повреждениям относит такие, которые «повлекли за собой потерю зрения, слуха или какого-либо иного органа, неизгладимое обезображение лица, душевную болезнь или иное расстройство здоровья, соединенное со значительной потерей трудоспособности».

На какие-либо другие повреждения, которые по своему характеру могли бы быть отнесены к тяжким телесным повреждениям, ст. 142 УК РСФСР не указывает.

Необходимо отметить, что упомянутая статья не говорит, как следует понимать потерю слуха, зрения, органа и т. д. Имеется ли в виду полная или частичная потеря слуха или зрения. Как надлежит понимать «значительную потерю трудоспособности», длительность утраты этой трудоспособности и т. д.

Разрешение этих вопросов органы суда и прокуратуры возлагают на судебномедицинских экспертов, которые при определении степени тяжести телесных повреждений обязаны руководствоваться упомянутыми выше правилами 1928 года.

Пункт 8 этих правил гласит: «К тяжким повреждениям следует отнести такие, которые по характеру своему опасны для жизни или повлекли за собой полную потерю функций какого-либо важного органа, как то: зрения, слуха, руки, ноги, производительной способности, неизгладимое обезображение лица, душевную болезнь или иное расстройство здоровья, соединенное с потерей трудоспособности не ниже одной трети».

Процитированный нами пункт имеет ряд примечаний. В примечаниях 1, 2, 3 и 4 разъясняется, что следует понимать под потерей зрения и слуха, языка, руки и ноги, производительной способности. В п. 5 говорится о задачах экспертов при определении неизгладимого обезображения лица. Примечание 6 разъясняет порядок разграничения тяжких телесных повреждений от легких телесных повреждений с расстройством здоровья по признакам трудоспособности.

Остановливаясь на п. 8 правил и данных к нему примечаниях, следует в первую очередь указать на их существенную неполноту, с которой в настоящее время мириться нельзя. Так, например, ст. 142 УК РСФСР относит к тяжким телесным повреждениям такие, после которых последовала душевная болезнь. Нам кажется, что правильное разрешение этого вопроса без участия судебных психиатров невозможно. Именно они должны устанавливать причинную связь наступившего душевного расстройства

с полученным телесным повреждением. Законодатель устанавливает, что телесное повреждение, вызвавшее душевную болезнь, относится к категории тяжких. Однако правила 1928 г. ничего не говорят о характере душевной болезни, ее продолжительности. Какие нарушения психического процесса следует отнести к тяжким телесным повреждениям, как следует с судебно-медицинской точки зрения рассматривать сотрясение головного мозга, что является здесь критерием при определении тяжести повреждения?

В связи с тем что в судебноследственной практике подобные случаи имеют место, ответ на этот вопрос должен быть вполне определенным.

Неполно разрешен вопрос об определении степени постоянной утраты трудоспособности потерпевшим в результате нанесенных ему телесных повреждений.

Правила гласят: «К легким телесным повреждениям, не опасным для жизни, но причинившим расстройство здоровья, следует отнести такие, которые повлекли бы за собой или постоянную утрату трудоспособности менее одной трети, или длительное нарушение функций какого-нибудь органа, или какие-либо заболевания длительные, но не опасные для жизни».

Необходимо отметить, что указанный пункт правил сформулирован нечетко. Указывается, что к легким телесным повреждениям, не опасным для жизни, но причинившим расстройство здоровья, относятся те, которые повлекли утрату менее одной трети трудоспособности. Как же должны классифицироваться телесные повреждения, которые обусловили утрату одной трети? Этот вопрос возникает в связи с тем, что к тяжким телесным повреждениям относятся те, которые повлекли постоянную утрату трудоспособности более одной трети.

Правила не дают ответа, кто должен в этих случаях определять степень утраты трудоспособности, судебно-медицинская экспертиза или врачебно-трудовая экспертная комиссия.

Неясно, какие официальные таблицы, принятые в медицине, могут быть руководством при определении процента утраты трудоспособности.

К сожалению, богатый опыт судебно-медицинских экспертов в этой части не обобщен и специальные судебно-медицинские таблицы до настоящего времени не разработаны.

Профессор М. И. Авдеев в учебнике «Судебная медицина», касаясь вопроса определения процента утраты трудоспособности, рекомендует пользоваться методикой, предложенной Н. А. Вигдорчиком¹, и инструкцией доверенных врачей и старших врачей Управления Госстраха о порядке врачебного освидетельствования страхователей от 3 сентября 1948 г. № 3304/47. Вполне по-

¹ Н. А. Вигдорчик, Методика врачебно-трудовой экспертизы, Л.: 1948.

нятно, что эти материалы не могут в полной мере удовлетворять судебномедицинских экспертов, однако ими приходится пользоваться за неимением других.

Отсутствие такого нормативного материала на практике приводит к тому, что суды лишены возможности проверить правильность и обоснованность выводов судебномедицинского эксперта.

Наконец, мы хотели бы остановиться на наиболее существенном недостатке «Правил для составления заключений о тяжести повреждений» 1928 года.

Перечисляя тяжкие телесные повреждения, правила первыми указывают опасные для жизни повреждения, однако медицинского определения самого понятия «опасные для жизни» не дается.

Известно, что в ст. 142 УК РСФСР тяжкие телесные повреждения, опасные для жизни, не упоминаются. Отсутствие точного определения того, что является опасным для жизни повреждением, на практике вызывает значительные осложнения. К сожалению, нельзя получить полного ответа на этот вопрос как в юридической, так и судебномедицинской учебной литературе.

Если обратиться к учебникам уголовного права¹ за разрешением вопроса, на основании чего так называемые жизнеопасные телесные повреждения, не указанные в диспозиции ст. 142 УК РСФСР, относятся к тяжким телесным повреждениям, то ответа на этот вопрос мы не получим.

Неправильно, на наш взгляд, разрешен этот вопрос в учебнике «Советское уголовное право», изд. 1951 г., где указано:

«...всякое телесное повреждение, опасное для жизни, следует отнести к разряду тяжких. При буквальном понимании ст. 142 УК нужно было бы сделать вывод, что телесное повреждение, опасное для жизни, но не вызвавшее значительной потери трудоспособности и не подходящее под понятие о других видах тяжкого телесного повреждения, нельзя преследовать по ч. 1 ст. 142 УК. Однако такой вывод противоречил бы смыслу закона, так как телесное повреждение, опасное для жизни и не причинившее значительной потери трудоспособности, пришлось бы преследовать как легкое телесное повреждение по ч. 2 ст. 143 УК. Поэтому следует считать, что телесное повреждение, опасное для жизни, независимо от того, вызвало ли оно значительную потерю трудоспособности или нет, надо всегда квалифицировать по ч. 2 ст. 142 УК»².

В подкрепление этого неожиданного вывода делается совершенно необоснованная ссылка на правила 1928 года, в которых подобная точка зрения не высказывалась.

¹ См. В. Д. Меньшагин, З. А. Вышинская, Советское уголовное право, учебник для юридических школ, М., 1950, стр. 309; проф. В. С. Утевский, Уголовное право, М., 1950, стр. 189.

² «Советское уголовное право. Часть особенная», учебник для вузов, М., 1951, стр. 200.

Возникает законный вопрос, могут ли суд и следственные органы рассматривать то или иное дело, отступая от буквального текста закона? Можно ли столь расширительно толковать закон? Можно ли жизнеопасные ранения, не причинившие расстройства здоровья, квалифицировать по ч. 2 ст. 142 УК? Бесспорно, нет.

Мы считаем, что законодатель не случайно в ст. 142 УК не включил опасное для жизни телесное повреждение. В ряде случаев незначительное по своему характеру телесное повреждение может оказаться опасным для жизни (несвоевременное оказание медицинской помощи, инфицирование и т. д.). Таким образом, опасные для жизни симптомы иногда могут быть обусловлены не характером телесного повреждения, а другими причинами. Не будут оспаривать это и врачи. Вот почему в своей практической деятельности судебно-медицинские эксперты, классифицируя тяжкие телесные повреждения по признакам жизнеопасности, вводят дополнительный термин «опасные для жизни в момент нанесения».

Указывая выше, что понятие «опасное для жизни» не дано в правилах, мы также отмечаем, что полно, ясно и едино этот вопрос не разрешен и в учебниках судебной медицины. Так, например, расшифровывая это понятие, Н. В. Попов писал: «К тяжким телесным повреждениям следует отнести также проникающие ранения главных полостей тела — черепной, грудной, брюшной и спинномозгового канала. Они угрожают жизни в момент нанесения и вскоре после него, а также нередко влекут за собой опасные для жизни осложнения»¹.

Таким образом, здесь классификация опасных для жизни повреждений дается по следующим признакам:

- 1) ранения, проникающие в главные полости,
- 2) ранения, угрожающие жизни в момент нанесения или вскоре после него,
- 3) ранения, влекущие за собой опасные для жизни осложнения.

Возникает законный вопрос: если ранения, хотя и проникающие в главные полости, не затронули жизненно важных органов, центров, не вызвали опасных для жизни осложнений и не повлекли за собой смерти, — должны ли они быть отнесены к опасным для жизни в момент нанесения?

На наш взгляд, одного только ранения, проникающего в ту или иную полость, но не затрагивающего жизненно важных органов, недостаточно для отнесения его к категории жизненно опасных.

Несколько иначе определяет опасные для жизни повреждения проф. М. И. Авдеев в своем учебнике «Судебная медицина»: «К опасным для жизни относятся повреждения, опасные для

¹ Н. В. Попов, Судебная медицина, М.—Л., 1950, стр. 380.

жизни в момент нанесения, или такие, которые при обычном их течении приводят к очень тяжелым осложнениям или смертельному исходу. Повреждения, опасные для жизни в момент нанесения, характеризуются тяжелыми грозными симптомами, свидетельствующими о том, что имеется непосредственная угроза жизни и что повреждение касается важных для жизни органов».

Проф. М. И. Авдеев указывает, что опасными для жизни телесными повреждениями в момент нанесения являются те, которые обычно приводят к очень тяжелым осложнениям, смертельному исходу, что подтверждается грозными симптомами. Против этого спорить не приходится, однако понятие грозных симптомов, к сожалению, автор учебника не дает, также не дает перечня органов, повреждение которых, безусловно, опасно для жизни.

На наш взгляд, в учебнике Н. В. Попова правильно к тяжким телесным повреждениям отнесены ранения, проникающие в область черепа и спинномозгового канала. Нам кажется, что это, безусловно, правильное положение должно быть отмечено и другими авторами, пишущими пособия по судебной медицине для юристов.

Проф. М. И. Авдеев в своем учебнике «Судебная медицина» к тяжким телесным повреждениям относит сотрясение головного мозга. Нет сомнения, что по характеру и степени тяжести сотрясение головного мозга может быть различно. Не отрицает этого и проф. М. И. Авдеев, который пишет, что по своему характеру оно может быть тяжелым, средним и легким. Раз это так, то следовало бы сказать, во всех ли случаях сотрясение головного мозга, явившееся результатом телесного повреждения, должно быть отнесено к тяжким телесным повреждениям.

Нам кажется, что в учебнике «Судебная медицина» проф. Райского, изданном в 1953 году, автор правильно дифференцирует проникающие ранения живота, грудной клетки в зависимости от того, повреждены ли этими проникающими ранениями жизненно важные органы, вызвали ли они какие-либо осложнения или нет, имелись ли налицо опасные для жизни симптомы.

Следует остановиться на одной из последних статей проф. Авдеева «Определение степени тяжести телесных повреждений».

В статье проф. Авдеев уточнил свою точку зрения по этому важному для практики вопросу, более подробно ее аргументировал.

К опасным для жизни тяжким телесным повреждениям он относит все проникающие ранения вне зависимости от наличия или отсутствия опасных для жизни симптомов, наличия или отсутствия осложнений. Хорошо известно, пишет проф. Авдеев, что проникающие ранения груди и живота наносятся при хулиганских нападениях, поножовщине. При этих ранениях опасным для

жизни является не только комплекс тяжелых осложнений (гемопневмоторакс, шок, перитонит), а прежде всего сам факт вскрытия внутренней полости тела загрязненным орудием, через грязную одежду, сообщения внутренней полости тела с внешней средой, опасность инфицирования.

Слов нет, хулиганство — опасный вид преступления, с которым надо вести решительную борьбу, однако это прямого отношения к экспертизе тяжких телесных повреждений не имеет. Ведь дело не в том — загрязненным ли орудием нанесено то или иное повреждение или стерильным, не имеет значения и обстановка, в которой было нанесено телесное повреждение, важен объективный характер, степень тяжести телесного повреждения, и именно в разрешении этого вопроса должен помочь судебно-медицинский эксперт. Вряд ли «сам факт вскрытия внутренней полости тела» является достаточным для того, чтобы ранение бесспорно было отнесено к тяжким телесным повреждениям. Такие случаи не требуют судебно-медицинского исследования, так как любой хирург, не будучи судебно-медицинским экспертом, может установить, проникла ли рана в полость или нет.

Рассуждая дальше, проф. Авдеев пишет, что ошибочные заключения судебно-медицинских экспертов «препятствуют в известной степени органам прокуратуры вести борьбу с преступниками, помогая последним своим неправильным заключением избежать заслуженного наказания». Здесь забывается вторая сторона — неправильное заключение судебно-медицинского эксперта, завышающего степень тяжести телесных повреждений, влечет неправильную юридическую квалификацию преступления, что в свою очередь может повлечь необоснованное привлечение того или иного лица к уголовной ответственности, а это несовместимо с задачами дальнейшего укрепления социалистической законности.

Судебные медики, правильно считая, что опасные для жизни телесные повреждения должны относиться к тяжким телесным повреждениям, обязаны в первую очередь дать полное научно обоснованное определение опасного для жизни телесного повреждения. Нет сомнений, что когда говорится об опасных для жизни повреждениях, то имеются в виду повреждения, которые реально угрожают жизни, что объективно подтверждается соответствующими симптомами. Нам кажется глубоко ошибочной точка зрения тех судебно-медицинских экспертов, которые ставят знак равенства между действительной опасностью для жизни и возможной, предполагаемой, но реально не существующей. Нельзя отождествлять возможность наступления тяжелых последствий с реально существующими, бесспорно установленными тяжкими телесными повреждениями.

Достижения отечественной медицины обязывают судебно-медицинских экспертов обобщить имеющуюся практику изучения тяжких телесных повреждений, дать глубоко научное описание

проникающую в
какие же пре
какие, несмотр
тяжких отнес
фикации долж
тикой медицин
Советское пра
только объектив
может утвержд
фактами, которы
и суда.
Большой вред
ход к определени
такого серьезного
проникающем ра
нельзя правильно
ких, связанных с
Если к этому
ские эксперты,
«в момент нанесе
убедительными д
сколько научно
быть положено в
Нельзя мирит
тельными фактам
пень тяжести тел
мым является
экспертом, что в
ления и неминуе
суровых мер уго
Только тако
принесет несомн
строга научных
ными данными.
Этому должн
правила определ
С момента
ния заключени
Следует отмети
ществующие не
невозможно.
Они в знач
удовлетворяют
ческих работ
Новые пра
телесных повре
расстройство
вождавшихся

проникающих в отдельные полости ранений и классифицировать, какие же проникающие ранения относятся к безусловно тяжким, какие, несмотря на то, что они проникающие, — к категории тяжких отнесены быть не могут. В основу подобной классификации должны быть положены проверенные многолетней практикой медицинские показатели.

Советское правосудие вправе требовать от судебных медиков только объективного и строго научного заключения. Эксперт может утверждать только то, что доказывается реальными фактами, которые могут быть проверены органами следствия и суда.

Большой вред правосудию может нанести механический подход к определению тяжести телесных повреждений. Без учета такого серьезного фактора, как наличие или отсутствие при проникающем ранении повреждения жизненно важных органов, нельзя правильно отличить тяжкие телесные повреждения от легких, связанных с расстройством здоровья.

Если к этому добавить, что в ряде случаев судебно-медицинские эксперты, давая заключение о степени тяжести, пишут «в момент нанесения были жизнеопасны», не подкрепляя это убедительными доводами, то возникает законный вопрос, насколько научно обосновано такое заключение и может ли оно быть положено в основу обвинительного приговора.

Нельзя мириться с таким явлением, когда вопреки действительным фактам эксперт при освидетельствовании занижает степень тяжести телесных повреждений. В такой же мере недопустимым является завышение тяжести телесных повреждений экспертом, что влияет на юридическую квалификацию преступления и неминуемо ведет к необоснованному применению более суровых мер уголовного наказания.

Только такое заключение судебно-медицинской экспертизы принесет несомненную пользу правосудию, которое дано на строго научных основаниях, в строгом соответствии с объективными данными.

Этому должны способствовать хорошие, научно обоснованные правила определения тяжести телесных повреждений.

С момента издания ныне действующих правил для составления заключений о тяжести повреждений прошло более 25 лет. Следует отметить, что уже в момент их издания они имели существенные недостатки, мириться с которыми в настоящее время невозможно.

Они в значительной мере устарели и не могут в полной мере удовлетворять как судебно-медицинских экспертов, так и практических работников следствия и суда.

Новые правила должны четко формулировать отличие легких телесных повреждений, не опасных для жизни и не причинивших расстройство здоровья, от легких телесных повреждений, сопровождавшихся расстройством здоровья.

Тяжкие телесные повреждения должны быть четко разграничены от легких телесных повреждений, не опасных для жизни, но причинивших расстройство здоровья.

Ныне действующие правила должны быть коренным образом переработаны на основе современных достижений отечественной медицины.

Наличие четких, глубоко научных, хорошо разработанных правил, написанных понятным языком, будет надежным руководством как для судебномедицинских экспертов, так и для практических работников следствия и суда.

V. С

V. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА
ТРУПА

Среди инфек-
щую смерть, гри-
инфекция являе-
случаев, часто т-
низма смерти.

С эпидемиоло-
созые заболевания.
1918 гг.). Массово-
внимание исследо-
ского гриппа (пан-
чайной токсическо-
излияний и некро-
М. К. Даль). Ча-
ными изменениям.
В подавляющем б-
гриппе общих язв-
заболевания являю-
ротечения, высока-
бость. В ряде слу-
картина вскрытия
равления, что у к-
никло подозрени-
к токсическому де-
Многие авторь
Д. М. Российский
жаются прежде в
система.
И. В. Давидов-
нений мозга при
фокальной воспа-
ляются, по всей

А. А. Наумова,
старший научный сотрудник
патологсанатомического отдела
Клинический Московский областной
научно-исследовательский институт

О СМЕРТИ ПРИ ГРИППЕ

Среди инфекций, которые могут вызывать быстро наступающую смерть, гриппу принадлежит значительное место. Гриппозная инфекция является причиной известного количества летальных случаев, часто трудных для диагностики и установления механизма смерти.

С эпидемиологической стороны для гриппа характерны массовые заболевания, иногда типа пандемий (1782, 1890, 1917—1918 гг.). Массовость заболевания привлекла к себе большое внимание исследователей. Картина вскрытий умерших от испанского гриппа (пандемия 1918—1919 гг.) свидетельствует о необычайной токсичности инфекции, на что указывают очаги кровоизлияний и некроза во внутренних органах (И. В. Давыдовский, М. К. Даль). Часто наблюдаются несоответствия между местными изменениями в органах и тяжестью клинической картины. В подавляющем большинстве работ отмечается преобладание при гриппе общих явлений над местными. Симптомами гриппозного заболевания являются: резкие головные боли, склонность к кровотечениям, высокая температура, одышка и резкая общая слабость. В ряде случаев само течение болезни, ее развитие и картина вскрытия настолько напоминали картину тяжелого отравления, что у клиницистов и патолого-анатомов сразу же возникло подозрение о наличии у возбудителя гриппа способности к токсическому действию.

Многие авторы (И. В. Давыдовский, Л. Я. Зактельская, Д. М. Российский) сходятся во мнении, что при гриппе поражается прежде всего сердечно-сосудистая система и нервная система.

И. В. Давыдовский, описывая гистологическую картину изменений мозга при гриппе, указывает на кровоизлияния без перифокальной воспалительной реакции. Причиной кровоизлияний являются, по всей вероятности, расстройства кровообращения, со

стазом и тромбозом. В легких процесс начинается с изменений в сосудистой системе в виде резкого полнокровия, стазов и образованием тромбов, воспалительные изменения присоединяются вторично.

Экспериментальная работа М. К. Даля подтверждает положение о первичном поражении капилляров легких при гриппозной инфекции с изменением структуры стенок некоторых сосудов. Автор высказывает предположение о вторичном трофическом повреждении ткани легкого в результате поражений мозга.

Влияние гриппозной инфекции на сосудистую систему давно отмечено в литературе, однако зависимость состояния капилляров при гриппе от состояния нервной системы еще недостаточно выявлена.

Мы изучали 14 случаев смерти от гриппозной инфекции. По клинической картине заболевания и скорости течения процесса материал можно разделить на две группы. В первую группу входят шесть наблюдений. Это были лица в возрасте от 7 до 40 лет (четверо мужчин и две женщины). В этой группе отмечалось острое начало заболевания, наступавшего почти внезапно, среди полного здоровья, без каких-либо анамнестических указаний о плохом самочувствии. Больные погибали в течение 2—4 суток от начала заболевания. Медицинское наблюдение и обследование были недостаточными, так как больные поступали в лечебные учреждения незадолго до смерти. Анамнез больных, собранный со слов родственников, свидетельствует о довольно однотипном начале заболевания. Как правило, возникает резкая головная боль, сопровождающаяся однократной или многократной рвотой. Температурная реакция наблюдается не всегда. В ряде случаев отмечаются боли в кишечнике с последующими запорами и явлениями острого живота. В клинику больные поступали в тяжелом состоянии, вяло реагируя на окружающую обстановку, часто в бессознательном состоянии, с энцефало-менингеальными явлениями. Почти во всех случаях наблюдалась одышка, не соответствующая данным физикального обследования. При исследовании трупов было отмечено отсутствие пониженного питания; наблюдался значительный цианоз лица, шеи и верхней части туловища. При вскрытии черепа обнаружено напряжение и полнокровие твердой мозговой оболочки. Мягкие мозговые оболочки также полнокровны, часто отечны. Вещество мозга отечно с набухшими извилинами, на разрезе иногда отмечаются рассеянные, мелкоочаговые или точечные кровоизлияния.

Наиболее выраженные патологические процессы обнаружены в органах дыхания. Содержимое верхних дыхательных путей бывает похоже на малиновый сироп и имеет характер красноватой полупрозрачной слизи. Слизистая трахей и бронхов часто набухшая, полнокровная. Легкие большие, резко полнокровны, с участками кровоизлияний различной величины, местами принимающими вид геморрагических инфарктов, с поверхности разреза

легких выделяется большое количество пенисто-кровянистой жидкости. При осмотре других внутренних органов обнаруживается картина полнокровия. При гистологическом исследовании в веществе мозга отмечается резкое полнокровие с выявлением значительного количества капилляров, в которых наблюдаются явления престаза и стаза. Эндотелий капилляров часто набухший, пролиферирует. Периваскулярные пространства расширены, клетки мозга в состоянии дистрофии. Оболочки мозга отечны с наличием небольшой инфильтрации гистиоцитарными клетками. В легких на первый план выступают резко выраженные расстройства капиллярного кровообращения, как правило, неравномерно представленные в различных участках. Кровеносные сосуды переполнены кровью, часто встречаются мелкие и более значительные очаговые кровоизлияния в полость альвеол путем диапедеза. Встречаются явления престаза и стаза, в отдельных участках легкого обнаружены свежие тромбы. Так же неравномерно выражен отек легкого, чередующийся с ателектатическим состоянием альвеол. Среди отечной ткани легких наблюдаются участки серозной и серозно-геморрагической пневмонии. При гистологическом обследовании легкого бронхи мелкого и среднего калибра обнаруживаются с трудом, так как часть их подвергалась полному растворению, кое-где видны остатки стенок в виде обрывков мышечной ткани. И. В. Давыдовский указывает, что при гриппе возможно избирательное поражение гладкой мускулатуры сосудов и бронхов с последующими стазами и кровоизлияниями. В бронхах, сохранивших свою форму, обнаружено резкое полнокровие подслизистого слоя с расширением капилляров и с резким отеком стенки их, слизистая часто полностью отсутствует. В участках сохранившейся слизистой эпителиальные клетки в состоянии дистрофии, со слабо окрашенными ядрами, в отдельных местах удается обнаружить интенсивно окрашенные, пикнотически измененные клетки. Наблюдается расширение просвета бронхов, мышечный слой истончен за счет расширения просвета, а также и за счет атрофии и растворения волокон среди отечной стромы. На отдельных участках стенки бронха мышечный слой отсутствует полностью. В бронхах, имеющих хрящ, и крупных бронхах наблюдается отек всей стенки со значительным полнокровием подслизистого слоя и резкими дистрофическими процессами в эпителиальных клетках слизистой; обнаружено также частичное обнажение подслизистой. В отечной строме мышечного слоя видны атрофичные волокна в виде обрывков, часто растворяющихся. В дальнейшем происходит замещение погибших волокон соединительно-тканной стромой.

В двух случаях из шести изменения были более резко выражены. В трахее и крупных бронхах обнаружены явления деструктивно-некротического трахеита и бронхита (фото 1). Стенки капилляров межалвеолярных перегородок отечны, гомогенизированы, кое-где отмечается плазматическое пропитывание их

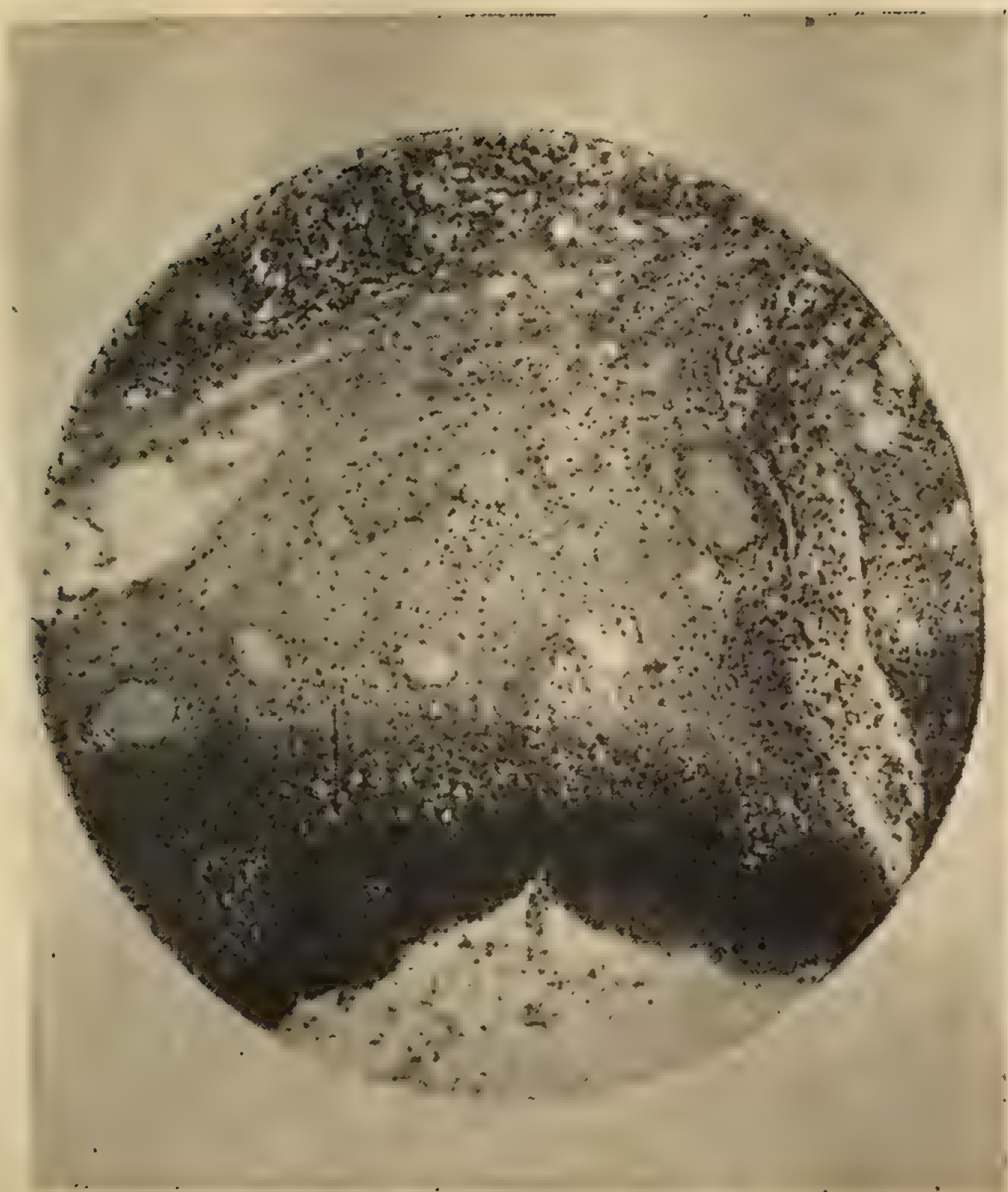


Фото 1. Некротический трахеит.

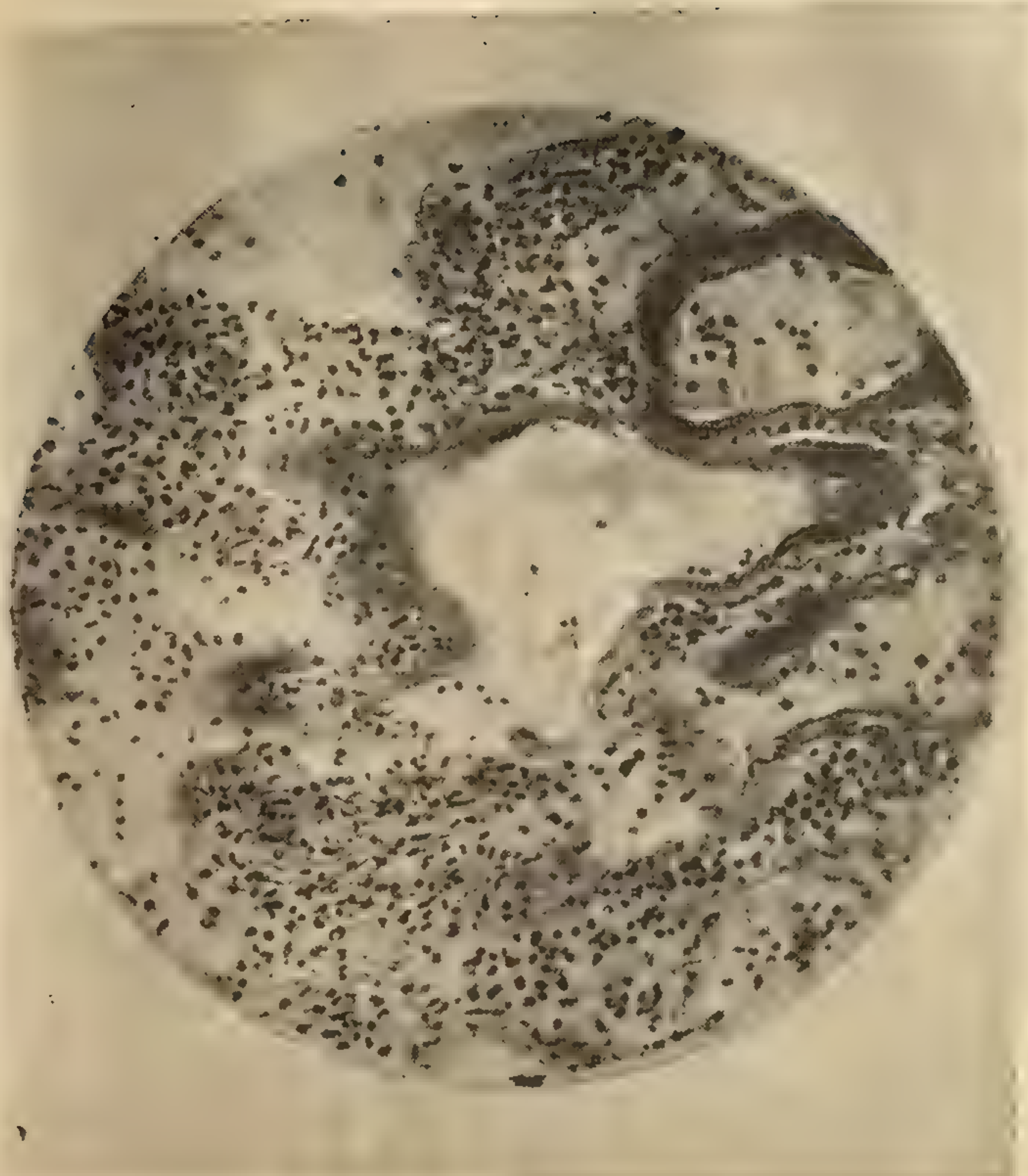


Фото 2. Плазморрея стенок капилляров межалвеолярных перегородок.

(фото 2)
кого с се
Таким
ных и мо
гриппозн
ческие р
рушению
зывается
мозга с
нения в
жизнени
мальное
причина
поражени
связь эт
рата. Р
но, что
чески ми
(А. Д. С
нений в
нарушен
набухан
мембра
менени
тер тро
щих в
ционал
нелъзя
фекции
группе
в возр
18 лет
в этих
и нали
ной не
отмеча
ловной
давшая
паралл
запора
леван
женна
была
В пер
темпе
ления
проле
явлен

(фото 2). Обнаруживается также очаговый некроз ткани легкого с сохранением контуров строения альвеол.

Таким образом, на основании приведенных клинических данных и морфологической картины можно сделать заключение, что гриппозная инфекция нейротропна и ангиотропна. Гемодинамические расстройства, обнаруженные в мозговой ткани, ведут к нарушению нормального обмена и нарушению газообмена, что вызывает аноксемический отек как стенок сосудов, так и вещества мозга с последующей дистрофией мозговых клеток. Такие изменения в веществе продолговатого мозга, где располагаются ядра жизненно важных центров нервной системы, регулирующие нормальное кровообращение во внутренних органах, могут быть причиной патологических процессов в последних. Полиморфизм поражения легкого с распространенностью процесса указывает на связь этих изменений с поражением нервно-рефлекторного аппарата. Рядом клинических и экспериментальных работ установлено, что нарушение кровообращения в легких связано с патологическими процессами в веществе мозга и поражением вагуса (А. Д. Сперанский, А. В. Тонких). Гистологическая картина изменений в легких позволяет отметить не только функциональные нарушения капиллярного кровообращения, но и изменения в виде набухания сосудистого эндотелия с гомогенизацией сосудистых мембран, т. е. свидетельствует о более глубоких поражениях. Изменения бронхиальной системы в нашем материале носит характер трофических процессов, являющихся отражением происходящих в легочной ткани нервно-регуляторных нарушений и функциональных сдвигов. Однако, оценивая морфологию легких, нельзя исключить непосредственного токсического действия инфекции, а также гиперергического состояния тканей. Ко второй группе наблюдений относится восемь наблюдений — пять больных в возрасте от 41 до 58 лет и трое больных в возрасте от 15 до 18 лет (трое мужчин и пять женщин). Для клинической картины в этих случаях характерна длительность заболевания (до месяца) и наличие явных признаков органического поражения центральной нервной системы. В ближайшем анамнезе у всех больных отмечалась гриппозная инфекция, чаще начинавшаяся резкой головной болью, с небольшой температурой, и иногда сопровождавшаяся рвотой. Симптомы поражения мозга в виде парезов, параличей, заторможенности, непроизвольных мочеиспусканий и запоров клинически выявлялись больше во второй половине заболевания. У ряда больных наблюдалась более или менее выраженная одышка. У одного больного 18 лет описываемая картина была особенно яркой как в начале, так и в конце заболевания. В первый день отмечалась резкая головная боль с ознобом и температурой 40°. На третий день появилось кровохарканье и явления правостороннего гемипареза, через 8 дней трофические пролежни. При нарастающей картине менинго-энцефалитических явлений и распространенной пневмонии больной скончался на

20-й день заболевания. При исследовании трупов в большинстве случаев было обнаружено напряжение твердой мозговой оболочки и набухание мозга, в веществе которого имелись мелкие кровоизлияния и небольшие очаги размягчений. Легочная ткань полнокровная с участками ателектаза и мелкоочаговой или распространенной пневмонии, в просветах бронхов имелась слизь в значительном количестве. В паренхиматозных органах имели место различные дистрофические изменения, выраженные в различной степени.

При гистологическом исследовании во всех отделах мозга обнаружен отек вещества мозга и мягких оболочек. Количество сосудов кажется увеличенным, просвет их растянут, заполнен кровью, местами пуст. В единичных сосудах имеются тромбы, кровоизлияния, чаще периваскулярные и мелкоочаговые, а также небольшие участки расплавления мозговой ткани. По ходу сосудов кое-где небольшие воспалительные инфильтраты, такие же инфильтраты можно встретить и в ткани спинного мозга. Миелिनные оболочки волокон проводящих путей продолговатого мозга подвергаются набуханию и находятся в различных стадиях демиелинизации. В нервных клетках коры и ядрах черепно-мозговых нервов изменения дистрофического характера. В легких картина неравномерного очагового полнокровия, местами очень резкого; в сосудах наблюдается стаз со свежими диапедезными кровоизлияниями в полости альвеол. Во всей бронхиальной системе слизистая во многих местах отсутствует, кое-где видны участки сохранившегося эпителиального покрова с дистрофически измененными клетками. Обнаженная подслизистая отечна, с расширенными капиллярами, в клетках хрящевой ткани бронхов дистрофические и некробиотические процессы, значительная часть мышечных волокон лизирована. Капиллярных бронхов и бронхов среднего калибра немного, удастся отметить обрывки бронхиальной стенки в виде остатков мышечных волокон и десквамированные пласты слизистой. Кроме вышеописанных изменений, была обнаружена продуктивная реакция со стороны альвеолярных перегородок с пролиферацией мелких гистиоцитарных клеток. Наряду с этим обнаруживались участки серозной пневмонии, богатой клетками альвеолярного эпителия. Размножение клеток альвеолярных перегородок чаще встречалось в участках ателектазированной ткани с неполным спадением альвеол. Во многих препаратах встречаются очаговые эксудативные пневмонические фокусы. В эмфизематозно расширенных альвеолах попадают расширенные обескровленные капилляры с плазматическим пропитыванием стенки. В части препаратов удастся обнаружить некробиотические и некротические изменения в межальвеолярных перегородках.

Суммируя наши наблюдения по двум группам заболеваний гриппом с различными сроками течения болезни, следует отметить, что первая группа, с острым течением, характеризуется мас-

сивным поражением капилляров как легких, так и мозга. Во второй группе, с длительным течением, расстройства кровообращения приобретают сегментарный, очаговый характер. Как при остро развившейся инфекции, так и длительном течении ее в ткани легкого наблюдаются очаги ателектаза и эмфиземы, свидетельствующие о нарушении нервно-рефлекторного аппарата. Следует отметить, что ателектаз и эмфизема преобладают в случаях длительного течения.

В бронхиальной системе в обеих группах заболеваний наблюдаются глубокие трофические расстройства, выражающиеся в резких дистрофических процессах с лизисом мышечных волокон, десквамацией слизистой и обнажением подслизистого слоя. Изменения мозговой ткани, выраженные преимущественно в стволовой части мозга, с демиелинизацией волокон и поражением ядер вагуса могут объяснить стойкие расстройства трофики легких. Нарушения капиллярного кровообращения ведут за собой аноксию ткани как вещества мозга, так и легких, усугубляя трофические изменения. Явления непосредственного токсического действия инфекции на ткань нельзя полностью отвергнуть, особенно в первой группе. Воспалительные процессы, обнаруженные в легких и мозговой ткани, носят вторичный характер.

Выводы

1. Гриппозная инфекция ангиотропна и нейротропна.
2. При острой смерти от гриппа в головном мозгу и легких возникают массивные нарушения капиллярного кровообращения с последующей аноксией ткани.
3. Гистологически удастся установить не только функциональные расстройства кровообращения, но и выявить органические поражения стенок капилляров.
4. Гистологическая картина изменений мозговой ткани указывает на глубокие ее поражения, особенно во второй группе случаев.
5. Изменения в ткани легких и бронхах объясняются не только местными нарушениями капиллярного кровообращения и токсическим действием инфекции, но и нарушением трофики ткани вследствие поражения центральной нервной системы и нарушения нервной регуляции.
6. Продуктивную реакцию со стороны альвеолярных перегородок и десквамацию альвеолярных фагоцитов можно объяснить хаотическим размножением клеток денервированной ткани.
7. Воспалительные изменения в мозгу и легких носят вторичный характер.

М. И. Касьянов,
доктор медицинских наук

(Научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПОСЛЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПЕРЕРЫВА СПИННОГО МОЗГА В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ

После полного разрушения спинного мозга в результате травмы позвоночника отмечаются значительные функциональные и морфологические изменения, с неизбежностью приводящие пострадавшего к смерти в различные сроки от момента получения травмы. Наиболее значительные морфологические изменения наблюдаются при этом в легких.

Данная работа основана на изучении 17 наблюдений, когда смерть наступила в результате травм позвоночника. Все эти наблюдения относятся к молодым (21—24 лет), практически здоровым людям. При исследовании трупов и последующем гистологическом исследовании не было отмечено никаких патологических процессов, которые можно было бы трактовать, как существовавшие до момента травмы (за исключением антракоза легких в той или иной степени).

Травма шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга была получена: при прыжках в воду вниз головой (десять случаев), при падении на голову со строительных лесов (пять случаев), при падении с турника на голову (один случай), при падении на голову во время борьбы с сильным перегибом кзади (один случай).

В результате падения на голову были повреждены позвонки:

- 1-й шейный — в одном случае
- 4-й » » двух случаях
- 5-й » » »
- 5-й и 6-й шейные — в пяти случаях
- 6-й шейный — в двух случаях
- 6-й, 7-й шейные и 1-й грудной в одном случае
- Шейный отдел (позвонок не уточнен) — в четырех случаях

Судя по клиническим явлениям, перелом позвоночника сопровождался полным перерывом спинного мозга, наступившим сразу

после травмы
или же симметрично
поступления пост
В результате
на месте
через 9—24
» 1 сут
» 2 сут
» 5—10 су
» 16 сут
» 4 месяца
» 5 месяцев

Смерть наступ
излияния под твер
пространением к
от нарастающего
через 5—16 суток
лениями ателекта
септических осло
Таким образо
днях развития па
Вскрытия были п
смерти — в девят
случаях, больше

В случаях с
вскрытии и гист
тина острой см
полнокровие с
стазом в послед
рение свободны
плевры, очагов
лияния в альве
со своеобразны
иногда с разры
В части бр
бронхов в вид
рех-пяти клет
клеток обнару
Если пост
гическая кар
ранней смерт
отек плевры
ния в альве
спавшихся ал
жидкости в
тов. Просвет

после травмы (отнялись руки и ноги, не мог сам выплыть и. т. д.), или же симптомы перерыва спинного мозга были отмечены при поступлении пострадавших в лечебные учреждения.

В результате травмы пострадавшие погибли:

на месте происшествия в течение нескольких минут	два человека
через 9—12 часов после травмы	три »
» 1 сутки	» »
» 2 суток	два »
» 5—10 суток	три »
» 16 суток	два »
» 4 месяца	один человек
» 5 месяцев	» »

Смерть наступала на месте происшествия от обширного кровоизлияния под твердую мозговую оболочку спинного мозга с распространением к продолговатому мозгу; в первые двое суток — от нарастающего кровоизлияния и отека продолговатого мозга; через 5—16 суток после травмы — от расстройства дыхания с явлениями ателектаза и пневмонии; через несколько месяцев — от септических осложнений.

Таким образом, были обследованы случаи на различных стадиях развития патологических изменений в организме погибших. Вскрытия были произведены: в течение первых суток от момента смерти — в девяти случаях, в течение вторых суток — в пяти случаях, больше чем через 2 суток — в трех случаях.

Изменения в легких и бронхах

В случаях смерти пострадавших на месте происшествия при вскрытии и гистологическом исследовании обнаруживалась картина острой смерти. В частности, в легких отмечалось резкое полнокровие с расширением сосудов и капилляров, местами со стазом в последних, отек части альвеол и эмфизематозное расширение свободных альвеол, отек периваскулярной клетчатки и плевры, очаговый ателектаз легочной ткани и отдельные кровоизлияния в альвеолы. В бронхах обнаруживалась картина спазма со своеобразными фестончатыми контурами слизистой оболочки, иногда с разрывом эпителиального покрова (фото 1).

В части бронхов эпителий был слущен и лежал в просветах бронхов в виде довольно крупных пластов, состоявших из четырех-пяти клеток. Отдельные мелкие комплексы эпителиальных клеток обнаруживались в этих случаях и в просветах альвеол.

Если пострадавшие жили 9—12 часов после травмы, гистологическая картина изменялась. В ткани легких, так же как и при ранней смерти, наблюдался очаговый отек альвеол, умеренный отек плевры и периваскулярной клетчатки, очаговые кровоизлияния в альвеолы, участки эмфиземы и ателектаза. Эпителий в спавшихся альвеолах часто принимал вид кубического. В отечной жидкости в альвеолах можно было отметить примесь эритроцитов. Просветы бронхов (в противоположность ранней стадии)

резко расширены, эпителиальный покров бронхов отсутствует или сохраняется лишь в виде одного слоя клеток кубической формы. Полости бронхов заполнены слизью, в которой содержится много слущенных эпителиальных клеток. Эти клетки не образуют пластов, а находятся в виде мелких комплексов или в состоянии полной дискомплексации. В просветах отдельных бронхов среди слизи обнаруживается значительное количество лейкоцитов и лимфоцитов, а в ткани легких — мелкие очаги катарральной пневмонии. В подслизистой бронхов сосуды резко расширены и переполнены

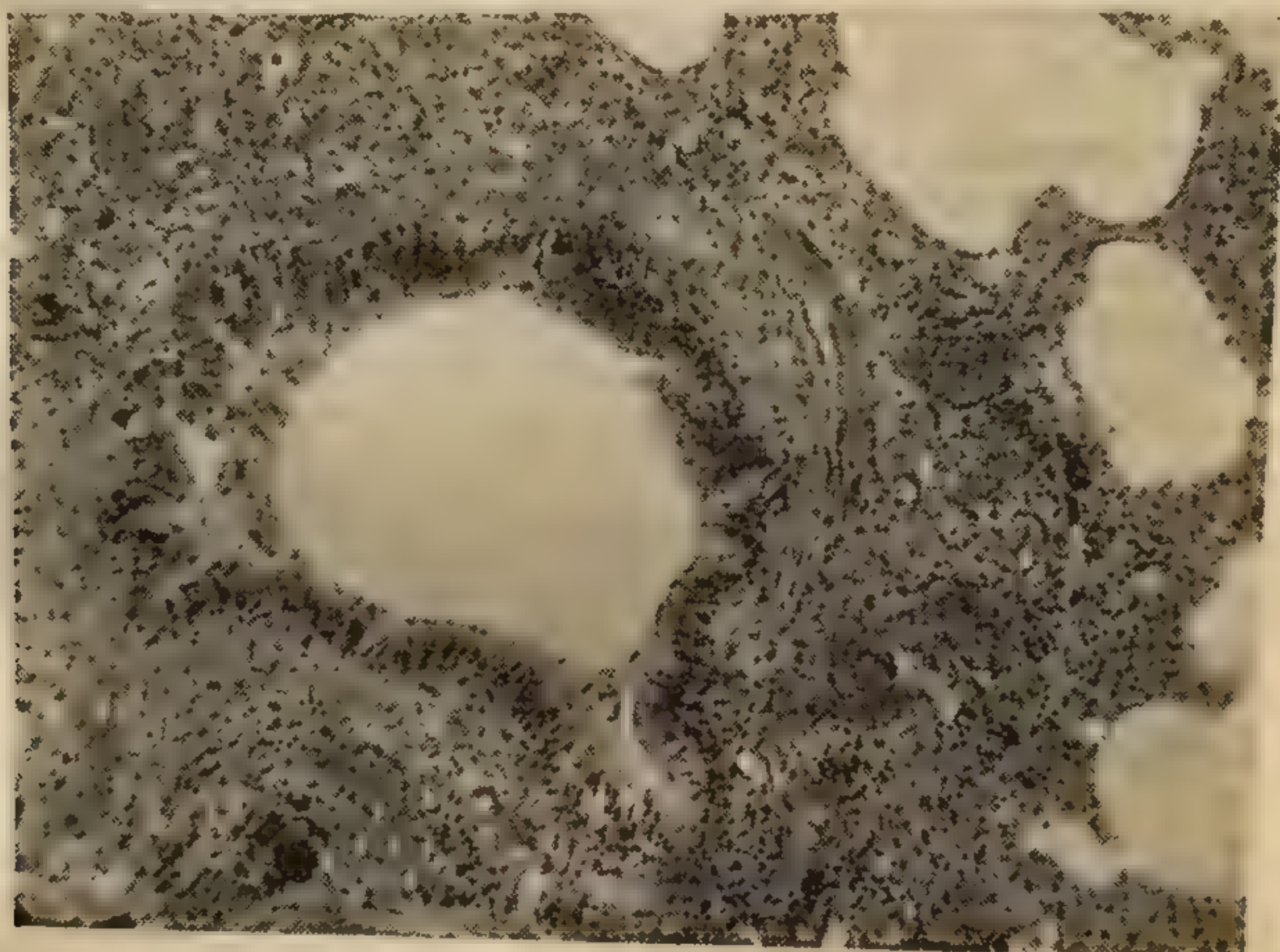


Фото 1. Спазм бронха.

кровью, ткань между этими сосудами густо инфильтрирована круглыми гистиоцитарными клетками.

В случаях наступления смерти примерно через 1 сутки после травмы, в легких наблюдается распространенный отек и очаги ателектаза, в просветах альвеол — много клеток альвеолярного эпителия, иногда встречаются и отдельные клетки бронхиального эпителия. Просветы бронхов резко расширены, контуры бронхов неправильны, вследствие выбухания стенок в отдельных участках. бронхиальный эпителий всюду отсутствует. Отмечаются глубокие дистрофические и некротические изменения мышечной оболочки бронхов с растворением волокон ее (фото 2). Иногда в просветах мелких бронхов обнаруживается воспалительный экссудат. В отдельных бронхах наблюдается воспалительная инфильтрация всей бронхиальной стенки с переходом процесса и на окружающую легочную ткань (фото 3). В других бронхах отмечается гистиоцитарная пролиферация в подслизистой (фото 4). В таких бронхах распространения воспалительного процесса на стенку бронха и на окружающую легочную ткань не отмечалось.

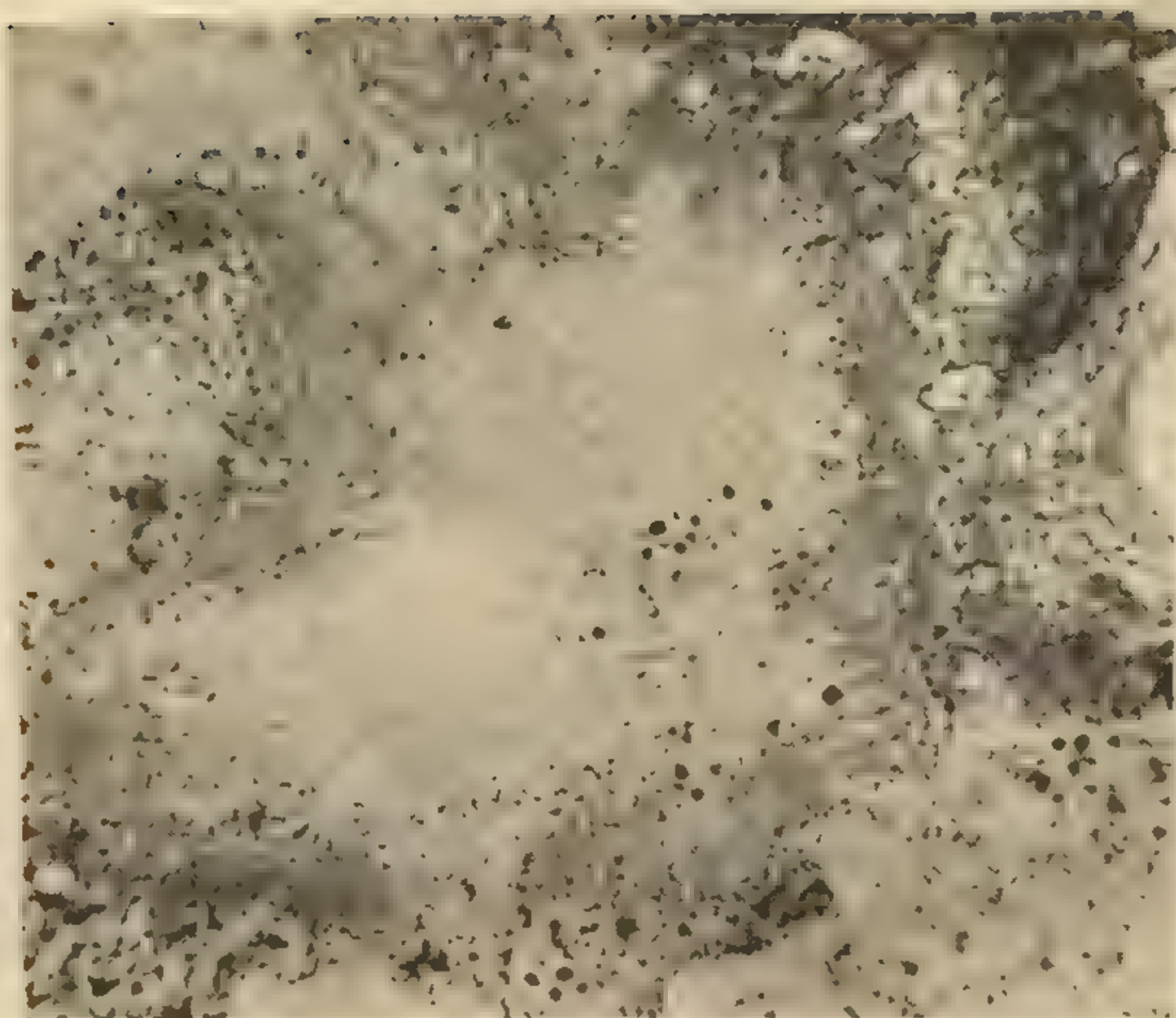


Фото 2. Расширенный, лишенный эпителия бронх
с некрозом мышечных волокон стенки.

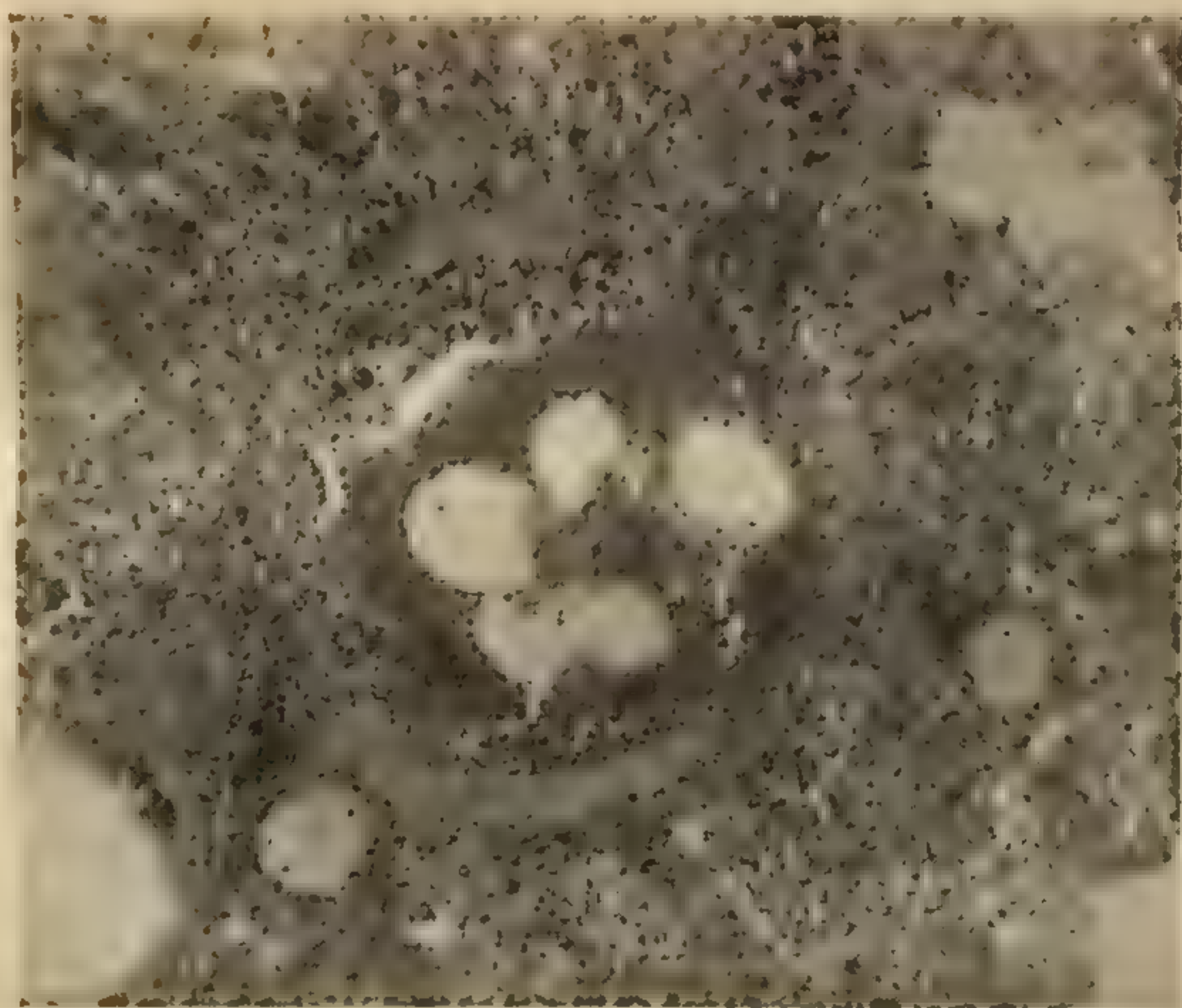


Фото 3. Воспалительный экссудат в просвете бронха с переходом
на перибронхиальную клетчатку и на легочную ткань.

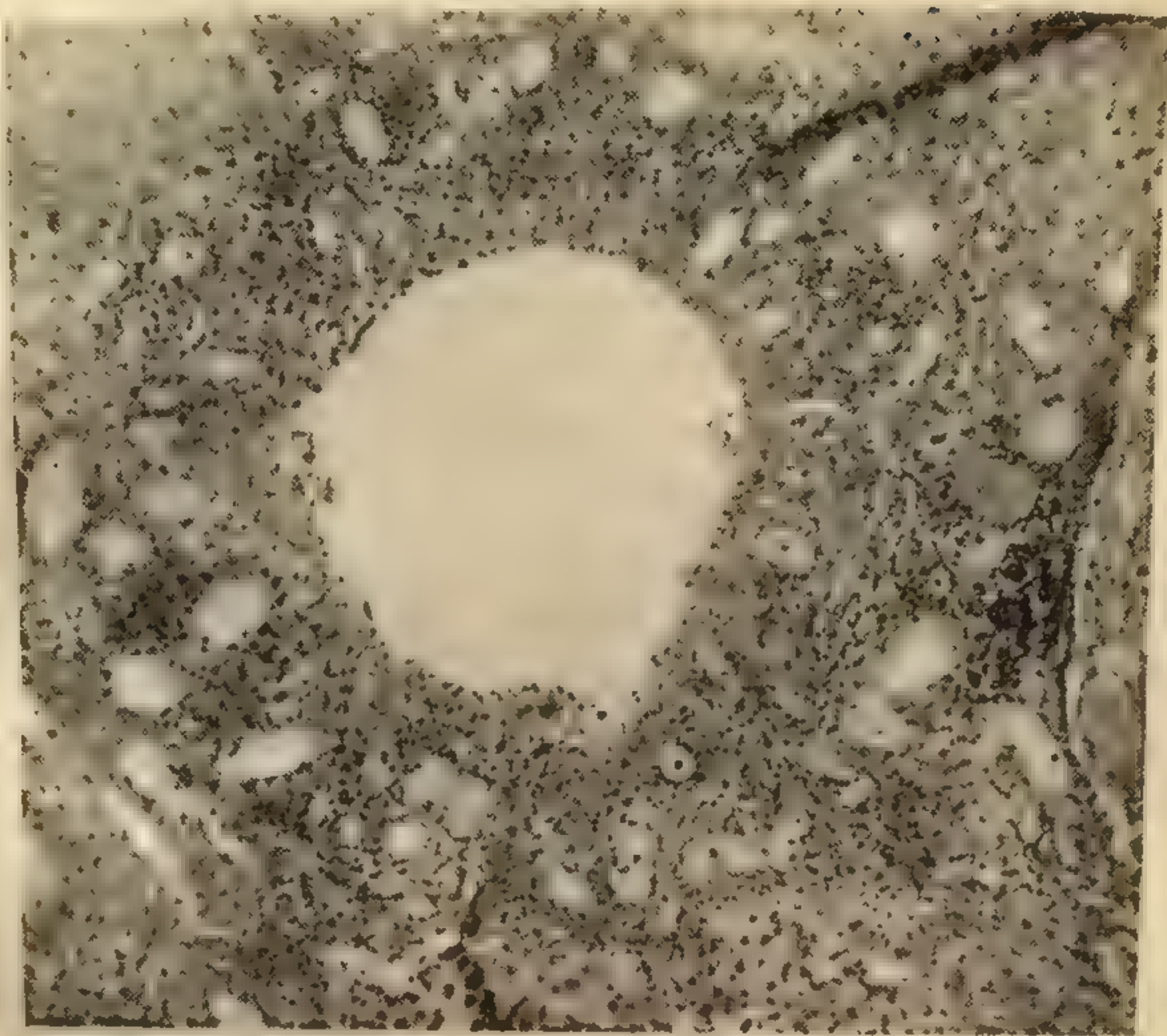


Фото 4. Переполнение кровью сосудов подслизистой, гистиоцитарная пролиферация между этими сосудами.



Фото 5. Картина бронхоэктатического абсцесса.

В случае
обнаружива
и при смер
обнаружива
мышечной
В просвета
экссудат с
В случае
ках наблю
случаях. С
формы аль
ные воспал
ные просвет
Через ч
взается рас
альвеолари
ным эксу
отмечается
шечных во
переходит
воспалител
клеток бро
ная воспа
ке — слабо

В резу
деле, с по
в легких
шения. С
более ин
лияниями
мускулат
гическом
бронхов,
Пози
их. Поз
пом об
лой или
ствует
Всле
ческой
и симп
зывает
бронхи
уже че
ческие

В случаях смерти через 2 суток после травмы в ткани легких обнаруживаются изменения, схожие с теми, которые наблюдались и при смерти через 1 сутки после травмы. Бронхи в ткани легких обнаруживаются с трудом, только по сохранившимся остаткам мышечной оболочки, контуры бронхов неправильной формы. В просветах бронхов имеется незначительный воспалительный экссудат с переходом воспаления на легочную ткань.

В случаях смерти через 5—16 суток в ткани легких и в бронхах наблюдались такие же изменения, как и в вышеописанных случаях. Следует отметить выраженный ателектаз с изменением формы альвеолярного эпителия в кубическую и распространенные воспалительные процессы в бронхах и легких, а также спадение просвета некоторых бронхов.

Через четыре-пять месяцев после травмы в легких обнаруживается распространенный отек, местами ателектаз с изменением альвеолярного эпителия. Бронхи заполнены лейко-лимфоцитарным экссудатом и расширены (фото 5). В мелких бронхах отмечается потеря структуры с сохранением лишь отдельных мышечных волокон. Воспалительный процесс из мелких бронхов переходит на альвеолы. В полостях более крупных бронхов среди воспалительного экссудата обнаруживаются отдельные комплексы клеток бронхиального эпителия; во всех слоях стенок — умеренная воспалительная инфильтрация, в перибронхиальной клетчатке — слабо выраженная круглоклеточная пролиферация.

З а к л ю ч е н и е

В результате травмы с переломом позвоночника в шейном отделе, с перерывом спинного мозга и общим сотрясением тела, в легких развиваются острые расстройства крово- и лимфообращения. Они проявляются: полнокровием, стазом в капиллярах, более или менее распространенным отеком и очаговыми кровоизлияниями. Наряду с этим при травме возникает спазм гладкой мускулатуры бронхов и легких, в результате чего при гистологическом исследовании обнаруживаются фестончатые контуры бронхов, ателектаз и эмфизема альвеол.

Повидимому, спазм бронхов очень быстро сменяется парезом их. Поэтому через несколько часов после травмы под микроскопом обнаруживаются максимально расширенные бронхи округлой или овальной формы. Эпителий почти во всех бронхах отсутствует (слущивание его в результате спазма).

Вследствие перерыва спинного мозга и разобщения симпатической нервной системы от головного мозга нарушаются функции и симпатической и парасимпатической нервных систем. Это сказывается нарастающими трофическими расстройствами с гибелью бронхиального эпителия, десквамацией и дисконфлексацией его. Уже через сутки после травмы определяются глубокие дистрофические изменения мышечных волокон бронхов, вплоть до некроза

их. Через 2 суток после травмы мелкие бронхи в легочной ткани обнаруживаются с трудом, ввиду распада стенок их. В течение первых суток присоединяются явления воспаления в бронхах с переходом на легочную ткань (бронхопневмония). Если в подслизистой бронха образуется гистоцитарная пролиферация, то воспаление не распространяется из полости бронха на легочную ткань, при отсутствии такой пролиферации — воспалительный процесс сквозь стенку бронха переходит на прилежащие альвеолы. В дальнейшем изменения остаются примерно одинаковыми, нарастая лишь в течение четырех-пяти месяцев, когда превалирующим в гистологической картине легких является воспалительный процесс в расширенных, лишенных эпителия бронхах с переходом воспаления на окружающую легочную ткань (т. е. картина бронхоэктатических абсцессов).

Мы считаем, что ведущими во всем процессе, развивающемся в бронхах и легких после перерыва спинного мозга в шейной части, являются трофические расстройства. В результате нарушения трофики развиваются дистрофические и некротические процессы прежде всего в бронхах, вплоть до распада их. Параллельно с изменениями в бронхах и, вероятно, подчиненно по отношению к ним развиваются патологические явления в самой легочной ткани (ателектаз, эмфизема). Вторично присоединяются воспалительные явления. В результате возникают изменения, местами крайне сходные с начальными стадиями бронхоэктатической болезни.

Выводы

1. При перерыве спинного мозга в шейной части (при травмах позвоночника) у пострадавших развиваются нарушения трофики, повидимому, вследствие разъединения симпатической и центральной нервных систем.
2. Трофические изменения морфологически резче всего проявляются в легких, особенно в бронхах.
3. Трофические изменения в бронхах заключаются в некрозе бронхиального эпителия и мышечной оболочки и могут заканчиваться распадом мелких бронхов.
4. Воспалительные явления в бронхах и в легких являются вторичными после дистрофических.
5. Морфологические изменения в бронхах и легких имеют известные черты бронхоэктатической болезни (отсутствие эпителия в бронхах, гистоцитарная пролиферация в подслизистой бронхов, воспалительный процесс в бронхах с переходом на легочную ткань, очаговый ателектаз в легких с гистологической аккомодацией альвеолярного эпителия).
6. Учитывая полученные данные, можно предположить, что трофические расстройства имеют в генезе бронхоэктатической болезни большое значение.

О РОЛИ АС
В ПРОИСХ

В современ
раннего возраст
пневмониях. В
Ю. Ф. Домбр
Р. Л. Гамбург
ствует. Послед
рожденных, где
при затяжных
ся также на в
шенных детей,
сии может при
аспирировать
ко упоминает
монии составл
дистрофии.

Помимо эти
ным образом к
в литературе о
аспирационных
длю нас подсе
на изучении м
Изучая гист
чаях скоропос
14 случаев см
года от аспира
Это составляет
нами в том же
возраста и
дованном
13 «В

Ф. Л. Лейтес,
кандидат медицинских наук

О РОЛИ АСПИРАЦИИ ПИЩЕВЫХ (РВОТНЫХ) МАСС В ПРОИСХОЖДЕНИИ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В современной литературе, посвященной пневмониям детей раннего возраста, весьма мало освещен вопрос об аспирационных пневмониях. В работах по детским пневмониям, принадлежащих Ю. Ф. Домбровской, Г. Н. Сперанскому, М. С. Маслову, Р. Л. Гамбург и др., описание аспирационной пневмонии отсутствует. Последняя упоминается лишь в разделе пневмоний новорожденных, где она вызвана аспирацией околоплодной жидкости при затяжных родах или вследствие родовой травмы. Указывается также на возможность аспирационных пневмоний у недоношенных детей, когда во время свойственных им приступов асфиксии может при кормлении грудью нарушиться ритм дыхания и аспирироваться молоко или молозиво. Ю. Ф. Домбровская кратко упоминает в одной из своих работ, что аспирационные пневмонии составляют 2% пневмоний у детей с тяжелой формой дистрофии.

Помимо этих немногочисленных данных, относящихся главным образом к периоду новорожденности, нам не удалось найти в литературе отчетливых указаний на частоту и удельный вес аспирационных пневмоний у детей грудного возраста. Это побудило нас поделиться собственными наблюдениями, основанными на изучении материала скоропостижной смерти детей.

Изучая гистологические изменения внутренних органов в случаях скоропостижной смерти детей, мы отметили в 1953 году 14 случаев смерти детей в возрасте от одного месяца до одного года от аспирации пищевых масс или аспирационной пневмонии. Это составляет 7,9 процента от общего количества просмотренных нами в том же году случаев скоропостижной смерти детей этого возраста и 11,9 процента от количества всех пневмоний в исследованном нами материале. Подчеркиваем, что, по нашим данным,

не имеется указаний на то, что аспирация пищевых масс происходила у детей-дистрофиков, недоношенных или с последствиями родовых травм. Наоборот, во всех случаях это была неожиданная для окружающих смерть до того совершенно здоровых детей, часто хорошо упитанных, активных. Приводим краткое описание соответствующих наблюдений.

Наблюдение первое. Ш. здоровая девочка, хорошего питания, умерла внезапно в яслях во время послеобеденного сна на веранде. На вскрытии отмечено большое количество неперева-ренных пищевых масс в просветах гортани, трахеи и крупных бронхов. Диагноз судебно-медицинского эксперта: асфиксия от закрытия дыхательных путей пищевыми мас-сами. Аспирационная бронхопневмония?

При гистологическом исследовании обнаружено следующее: Легкое — во многих бронхах имеется большое количество инородных масс в виде крупных капель, дающих положительную реакцию на жир (пищевые массы животного происхождения, повидимому, коровье молоко). Очаги ателектаза легочной ткани, гнездные отек и эмфизема. Воспалительных изменений в ткани легкого не отмечено.

Зобная железа — строение соответствует возрасту, капиллярное полнокровие.

Головной мозг — периваскулярный отек в веществе мозга, капиллярно-венозное полнокровие вещества и мягких мозговых оболочек.

Печень, почка, селезенка — лишь резкое капиллярно-венозное полнокровие.

Заключение: картина острый аспирации жиросодержащих пищевых масс в бронхи. Воспалительных явлений в легких не обнаружено, очевидно, в связи с моментальной асфиксией.

Наблюдение второе. Мальчик 1 года 15 дней умер скоропостижно в яслях во время послеобеденного сна. Был принят в ясли утром здоровым. Перед сном хорошо пообедал, был весел и даже танцевал. Диагноз вскрывавшего судебно-медицинского эксперта: капиллярный бронхит? Гиперплазия зобной железы и лимфоузлов брыжжейки.

При гистологическом исследовании в легком отмечено эмфизематозное вздутие альвеол. В просветах отдельных мелких бронхов видна бесструктурная, местами мелкозернистая масса (повидимому, аспирированная пища). Подобное необычное содержимое обнаружено во всех срезах легких. Окраска инородных масс на жир положительна.

Головной мозг — полнокровие веществ и мягких мозговых оболочек. В коре — единичное кровоизлияние, в препарате — мельчайшее.

Спинальный мозг — умеренный переваскулярный отек.

Зобная железа, лимфоузлы брыжжейки, миндалины — обычное строение.

Селезенка — полнокровие пульпы с расширением синусов под капсулой.

Таким образом, в данном случае факт аспирации пищевых масс был обнаружен лишь при микроскопическом исследовании ткани легкого. Вероятно, это связано с небольшим количеством аспирированной пищи, вызвавшим асфиксию присоединения рефлекторного спазма дыхательной мускулатуры.

В остальных наблюдениях была отмечена аспирационная пневмония, т. е., несмотря на видимость скоропостижной смерти, период времени от аспирации пищевых масс до смерти был достаточным для развития воспалительных явлений в легких. Эти наблюдения изложены ниже в виде таблицы.

Таким образом, наш материал документирует возможность аспирации пищевых масс и возникновение аспирационной пневмонии не только, как это принято считать, у недоношенных детей и детей — тяжелых дистрофиков, но, повидимому, и у вполне здоровых детей первого года жизни. Предрасполагающим фактором для аспирации пищевых масс у детей грудного возраста является, повидимому, срыгивание, рвота, вследствие чего ребенок может аспирировать пищевые массы. Возможности аспирации способствует недостаточное развитие у детей защитных рефлекторных механизмов дыхательных путей (таких, как рефлекторное закрытие гортани при глотании и рвоте, кашель, способствующий удалению инородных частиц).

Как показано выше, частой находкой в бронхах у детей, погибших от аспирации пищевых масс или аспирационной пневмонии, была клетчатка в виде групп целых растительных клеток. Наличие целой (неизмельченной) растительной клетчатки в организме детей первых месяцев жизни (наблюдения 3, 5, 10, 13, 14) свидетельствует о получении ими пищи, не соответствующей возрасту.

Другими инородными телами, обнаруженными в легких, были капли жира, которые, судя по их относительно большой величине, следует считать частицами коровьего, а не женского молока. Последнее образует, как известно, эмульсию высокой дисперсности, так что капли его очень малы. Нахождение в организме детей первого полугодия жизни (наблюдения 8, 9, 11) частиц коровьего молока говорит о том, что эти дети получали смешанное или искусственное вскармливание.

Искусственное вскармливание может при перекорме и нарушении ритма кормлений чаще вести к срыгиванию и рвоте, чем грудное вскармливание. Особенно вредным является все еще практикуемое некоторыми родителями насильное кормление детей во время их плача или крика.

Недостаточное наблюдение за детьми при начавшейся рвоте или поперхивании пищей также может способствовать аспирации.

Подытоживая, следует предположить, что причинами аспирации пищи у здоровых детей первого года жизни являются несо-

№ п/п	Возраст ребенка	Предшествовавшие заболевания	Обстоятельства смерти	Патолого-анатомический диагноз	Гистологические изменения	
					легкое	другие органы
					6	7
3	Деточка 25 дней	Здоровая	Умерла внезапно дома	Бронхопневмония	В одном из мелких бронхов имеется инородное тело со строением мертвых растительных клеток, окруженное гноимым экссудатом. Вокруг бронха — обширный очаг катарральной пневмонии с началом абсцедирования. В остальных участках — эмфизема, резкое полнокровие, картины спазма свободных бронхов (фестончатый рисунок слизистой)	Сердце — диффузный умеренный отек, множественные кровоизлияния в мышце и одо под эндокардом. Печень, почка — умеренная белковая дистрофия паренхимы
4	Мальчик семи месяцев	Здоровый	Спал на кровати вместе с матерью, утром обнаружен мертвым	Межуточная пневмония. Асфиксия. Эхимозы под плеврой и эпикардом	В просветах многих бронхиол и отдельных альвеол — обилие крупных капель жира, содержащих колони кокков. Вокруг аспирированных частиц — очаги межуточной и катарральной пневмонии, очаговые кровоизлияния в легочной строме. Гнездный ателектаз	Сердце — полнокровие мелких сосудов миокарда, стазы крови в них, единичные мельчайшие кровоизлияния. Селезенка — умеренная гиперплазия пульпы. Головной мозг — выраженный перифасцикулярный отек, полнокровие вен и капилляров. Печень, почка — умеренные дистрофические изменения паренхимы
5	Девочка четырех месяцев	Здоровая	Умерла внезапно дома	Бронхопневмония	В просветах бронхов среднего калибра и мелких кое-где видны в виде растительных клеток инородные частицы, окруженные слущенным бронхиальным эпителием. Крупные очаги ателектаза легочной ткани с развитием там же межуточной пневмонии	Головной мозг умеренный, перигаскулярный и перивентрикулярный отек, гиперемия мелких сосудов. Печень, почка — обычное строение. Селезенка — умеренная гиперплазия пульпы

6	Мальчик четырех месяцев	Здоровый	Умер внезапно дома	Капиллярный бронхит	В просветах многочисленных мелких бронхов, часто заполняя их, содержится очень много инородных мелкозернистых буроватых масс. Такие же массы имеются в сжимающихся альвеолах. Бронхиальный эпителий слущен, в стенках бронхов — острая воспалительная инфильтрация, переходящая на межальвеолярные перегородки, с развитием межуточной пневмонии. Спазм свободных мелких бронхов	Селезенка — гиперплазия ретикулярных клеток в светлых центрах фолликулов. Мозг — полнокровие и стазы в мелких сосудах коры. Печень, почка — белковая дистрофия паренхимы
7	Девочка одного месяца	Здоровая	Умерла внезапно дома	Катарральная пневмония	В просветах многих бронхиол — заполняющие их инородные массы, окрашенные желчью. В этих участках имеется мелкоочаговая катарральная пневмония	Печень — полнокровие внутридольковых капилляров. Почка — мутное набухание эпителия извитых канальцев
8	Мальчик двух месяцев	Здоровый	Был направлен врачом в больницу с диагнозом капиллярного бронхита. Умер по дороге в больницу на руках отца	Капиллярный бронхит. Слизь в просветах трахеи и мелких бронхов. Точечные кровоизлияния под плевру. Жидкая кровь в сердце и сосудах	В просветах многих мелких бронхов, альвеолярных ходов, альвеол имеются инородные частицы со строением крупных капель жира (фото I). Вокруг последних видны мелкие очаги интерстициальной пневмонии. Очаговый ателектаз, чередующийся с эмфиземой. Отдельные очаги кровоизлияний в альвеолы	Сердце — капиллярное полнокровие эпикарда и субэпикардального слоя миокарда. Печень, почка — незначительная белковая дистрофия эпителия
9	Мальчик пяти месяцев	Здоровый	Умер скоропостижно	Двусторонняя пневмония	В нескольких бронхах среднего калибра — инородные массы со строением крупных капель жира, содержащие колонии кокков. Вокруг них видно формирование очагов межуточной пневмонии. Спазм свободных бронхиол с образованием фестончатых складок слизистой	

№ п/п	Возраст ребенка	Предшествующее состояние здоровья	Обстоятельство смерти	Патолого-анатомический диагноз	Гистологические изменения	
					легкое	другие органы
1	2	3	4	5	6	7
3	Девочка 25 дней	Здоровая	Умерла внезапно дома	Бронхопневмония	В одном из мелких бронхов имеется инородное тело со строснием мертвых растительных клеток, окруженное гнойным экссудатом. Вокруг бронха — обширный очаг катарральной пневмонии с началом абсцедирования. В остальных участках — эмфизема, резкое полнокровие, картины спазма свободных бронхов (фестончатый рисунок слизистой)	Сердце — диффузный умеренный отек, множественные кровоизлияния в мышце и одно под эндокардом. Печень, почка — умеренная белковая дистрофия паренхимы
4	Мальчик семи месяцев	Здоровый	Спал на кровати вместе с матерью, утром обнаружен мертвым	Межуточная пневмония. Асфиксия. Экхимозы под плеврой и эпикардом	В просветах многих бронхиол и отдельных альвеол — обилие крупных капель жира, содержащих колонии кокков. Вокруг аспирированных частиц — очаги межуточной и катарральной пневмонии, очаговые кровоизлияния в легочной строме. Гнездный ателектаз	Сердце — полнокровие мелких сосудов миокарда, стазы крови в них, единичные мельчайшие кровоизлияния. Селезенка — умеренная гиперплазия пульпы. Головной мозг — выраженный периваскулярный отек, полнокровие вен и капилляров. Печень, почка — умеренные дистрофические изменения паренхимы
5	Девочка четырех месяцев	Здоровая	Умерла внезапно дома	Бронхопневмония	В просветах бронхов среднего калибра и мелких кое-где видны в виде растительных клеток инородные частицы, окруженные слущенным бронхиальным эпителием. Крупные очаги ателектаза легочной ткани с развитием там же межуточной пневмонии	Головной мозг умеренный, периваскулярный и перицеллюлярный отек, гиперемия мелких сосудов. Печень, почка — обычное строение. Селезенка — умеренная гиперплазия пульпы

6	Мальчик четырех месяцев	Здоровый	Умер внезапно дома	Капиллярный бронхит	В просветах многочисленных мелких бронхов, часто заполняя их, содержится очень много инородных мелкозернистых буроватых масс. Такие же массы имеются в ближайших альвеолах. Бронхиальный эпителий слущен, в стенках	Селезенка — гиперплазия ретикулярных клеток в светлых центрах фолликулов. Мозг — полнокровие и стазы в мелких сосудах коры. Печень, почка — белковая дистрофия паренхимы
---	-------------------------	----------	--------------------	---------------------	---	--

6	Мальчик четырех месяцев	Здоровый	Умер внезапно дома	Капилляр- ный бронхит	В просветах многочисленных мелких бронхов, часто заполняя их, содержится очень много инородных мелкозернистых буроватых масс. Такие же массы имеются в ближайших альвеолах. Бронхиальный эпителий слущен, в стенках бронхов — острая воспалительная инфильтрация, переходящая на межальвеолярные перегородки, с развитием межуточной пневмонии. Спазм свободных мелких бронхов	Селезенка — гиперплазия ретикулярных клеток в светлых центрах фолликулов. Мозг — полнокровие и стазы в мелких сосудах коры. Печень, почка — белковая дистрофия паренхимы
7	Девочка одного месяца	Здоровая	Умерла вне- запно дома	Катарраль- ная пневмония	В просветах многих бронхиол — заполняющие их инородные массы, окрашенные желчью. В этих участках имеется мелкоочаговая катарральная пневмония	Печень — полнокровие внутри- дольковых капилляров. Почка — мутное набухание эпителия из- витых канальцев
8	Мальчик двух месяцев	Здоровый	Был направ- лен врачом в больницу с диа- гнозом капил- лярного бронхи- та. Умер по дороге в боль- ницу на руках отца	Капилляр- ный бронхит. Слизь в про- светах тра- хеи и мелких бронхов. То- чечные кро- воизлияния под плевру. Жидкая кровь в серд- це и сосудах	В просветах многих мелких бронхов, альвеолярных ходов, альвеол имеются инородные частицы со строением крупных капель жира (фото 1). Вокруг последних видны мелкие очаги интерстициальной пневмонии. Очаговый ателектаз, чередующийся с эмфиземой. Отдельные очаги кровоизлияний в альвеолы	Сердце — капиллярное полно- кровие эпикарда и субэпикар- диального слоя миокарда. Печень, почка — незначительная белко- вая дистрофия эпителия
9	Мальчик пяти месяцев	Здоровый	Умер скоро- постижно	Двусторон- няя пневмо- ния	В нескольких бронхах среднего ка- либра — инородные массы со строением крупных капель жира, содержащие колонии кокков. Вокруг них видно формирование очагов межуточной пневмонии. Спазм свободных бронхиол с образованием фестончатых складок слизистой	

№ пп	Возраст ребенка	Предпо- ставляемое состояние здоровья	Обстоятельство смерти	Патолого- анатомический диагноз	Гистологические изменения	
					легкое	другие органы
1	2	3	4	5	6	7
10	Мальчик трех месяцев	Здоровый	Умер скоро- постижно	Катарраль- ная пневмо- ния	В бронхиолах и альвеолах видны в большом количестве мертвые расти- тельные клетки. Вокруг этих бронхов имеются очажки катарральной пневмо- нии с мелкофокусными геморрагиями	
11	Девочка четырех месяцев	Здоровая	Умерла скоро- постижно ночью	Двухсторон- няя мелко- очаговая пневмония	Во многих бронхах среднего калибра и мелких видны обильные, часто за- полняющие просвет инородные частицы со строением довольно крупных капель, положительно реагирующих на жир. В каплях содержатся колонии кокков. Вокруг капель имеется катаррально- гнойный экссудат, в стенках бронхов воспалительная инфильтрация. Вблизи содержащих пищу бронхов, окружая их, располагаются очаги межуточной и местами катарральной пневмонии	Печень — венозное полнокро- вие, мелкокапельное ожирение печеночного эпителия. Селезен- ка, толстая кишка — гиперпла- зия фолликулов. Мозг — гипер- емия мелких сосудов вещества и мягких оболочек. Почка, сердце, надпочечник обычное строение
12	Мальчик восьми месяцев	Здоровый	Умер скоро- постижно дома	Капилляр- ный бронхит	В просветах многих бронхиол имеется мелкозернистая безъядерная масса с положительной реакцией на жир. В окружающей очаги катарральной пнев- монии, гнездные ателектазы и эмфизема, картины спазма свободных мелких бронхов	Сердце — умеренный промежу- точный отек миокарда. Почка — нерезкие дистрофические из- менения. Селезенка — обычное строение

13	Мальчик одного месяца	Здоровый	Умер скоро- постижно ночью	Катарраль- ная пневмо- ния	В просветах многих бронхиол и альвеол видны инородные частицы растительные клетки (фото 2). Очаговая пневмония, преимущественно межу- точного типа	
14	Мальчик четырех месяцев	Здоровый	Умер скоро- постижно дома и, по словам судмедэксперта, родители удив- лены, так как ребенок был совершенно здо- ров	Сливная пневмония	В бронхах среднего калибра и мел- ких — много инородных частиц (клет- чатка) с воспалительными явлениями в стенках бронхов и перибронхиальной тканью. Очаговая катарральная пневмо- ния (фото 3)	Печень — дистрофия печеноч- ного эпителия, местами — эози- нофильная дегенерация прото- плазмы и пигментация. Резкое капиллярное подокровие, мель- чайшие кровоизлияния внутри долек. Почка, надпочечник — незначительные дистрофические изменения. Селезенка — выра- женная гиперплазия пульпы

№ п/п	Возраст ребенка	Предшественное состояние здоровья	Обстоятельство смерти	Патолого-анатомический диагноз	Гистологические изменения	
					легкое	другие органы
1	2	3	4	5	6	7
10	Мальчик трех месяцев	Здоровый	Умер скоропостижно	Катарральная пневмония	В бронхиолах и альвеолах видны в большом количестве мертвые растительные клетки. Вокруг этих бронхов имеются очажки катарральной пневмонии с мелкофокусными геморрагиями	
11	Девочка четырех месяцев	Здоровая	Умерла скоропостижно ночью	Двухсторонняя мелкоочаговая пневмония	Во многих бронхах среднего калибра и мелких видны обильные, часто заполняющие просвет инородные частицы со строением довольно крупных капель, положительно реагирующих на жир. В каплях содержатся колонии кокков. Вокруг капель имеется катаррально-гнойный экссудат, в стенках бронхов воспалительная инфильтрация. Вблизи содержащих пищу бронхов, окружая их, располагаются очаги межуточной и местами катарральной пневмонии	Печень — венозное полнокровие, мелкокапельное ожирение печеночного эпителия. Селезенка, толстая кишка — гиперплазия фолликулов. Мозг — гиперемия мелких сосудов вещества и мягких оболочек. Почка, сердце, надпочечник обычное строение
12	Мальчик восьми месяцев	Здоровый	Умер скоропостижно дома	Капиллярный бронхит	В просветах многих бронхиол имеется мелкозернистая безъядерная масса с положительной реакцией на жир. В окружающей очаги катарральной пневмонии, гнездные ателектазы и эмфизема, картины спазма свободных мелких бронхов	Сердце — умеренный промежуточный отек миокарда. Почка — нерезкие дистрофические изменения. Селезенка — обычное строение

13	Мальчик одного	Здоровый	Умер скоропостижно ночью	Катарральная пневмония	В просветах многих бронхиол и альвеол видны инородные частицы растительные клетки (фото 2). Очаговая
----	----------------	----------	--------------------------	------------------------	--

13	Мальчик одного месяца	Здоровый	Умер скоро- постижно ночью	Катарраль- ная пневмо- ния	В просветах многих бронхиол и альвеол видны инородные частицы растительные клетки (фото 2). Очаговая пневмония, преимущественно междуточного типа
14	Мальчик четырех месяцев	Здоровый	Умер скоро- постижно дома и, по словам судмедэксперта, родители удив- лены, так как ребенок был совершенно здо- ров	Сливная пневмония	В бронхах среднего калибра и мелких — много инородных частиц (клетчатка) с воспалительными явлениями в стенках бронхов и перибронхиальной ткани. Очаговая катарральная пневмония (фото 3)

Печень — дистрофия печёночного эпителия, местами — эозинофильная дегенерация протоплазмы и пикноядер, резкое капиллярное полнокровие, мельчайшие кровоизлияния внутри долек. Почка, надпочечник — незначительные дистрофические изменения. Селезенка — выраженная гиперплазия пульпы

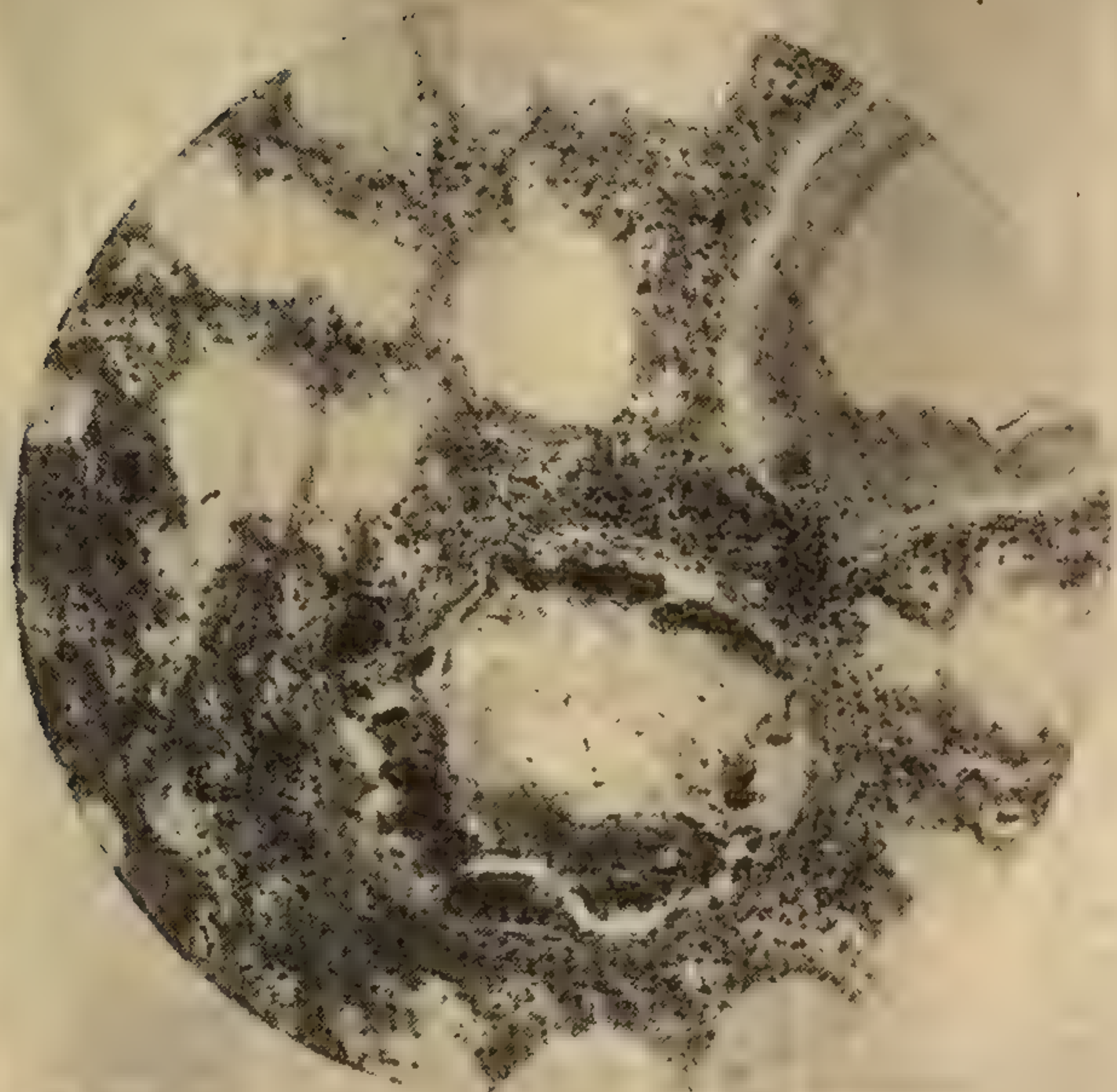


Фото 1. Развитие воспалительной реакции вокруг бронха, содержащего инородные массы — растительную клетчатку.

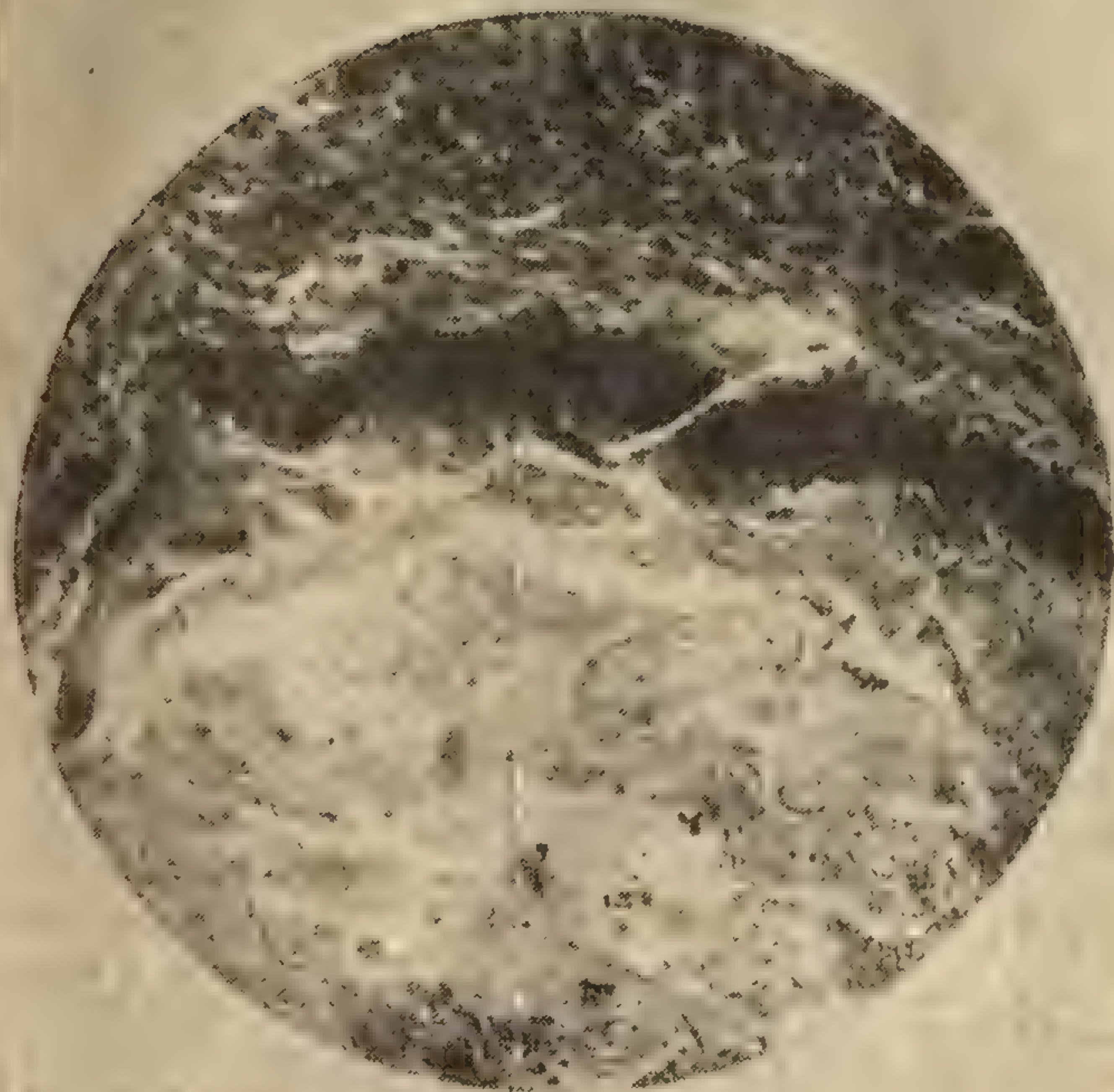


Фото 2. Развитие воспалительной реакции вокруг бронха, содержащего инородные массы — растительную клетчатку. (Дано с большим увеличением.)

ответств
ритма ко
ние и ух
В бол
вых масс
случаях —

с начин
с катар
дание в
питател
флору л
Известн
вызывае
ский и т
зи с на
Монасти
пневмон
ся на с
ческом
пневмон

фо

ответствующее возрасту чрезмерно обильное питание, нарушение ритма кормлений, насильное кормление, недостаточное наблюдение и уход.

В большинстве наших наблюдений, помимо аспирации пищевых масс, была отмечена также пневмония, в наиболее острых случаях — интерстициальная, позже — катарральная, изредка —

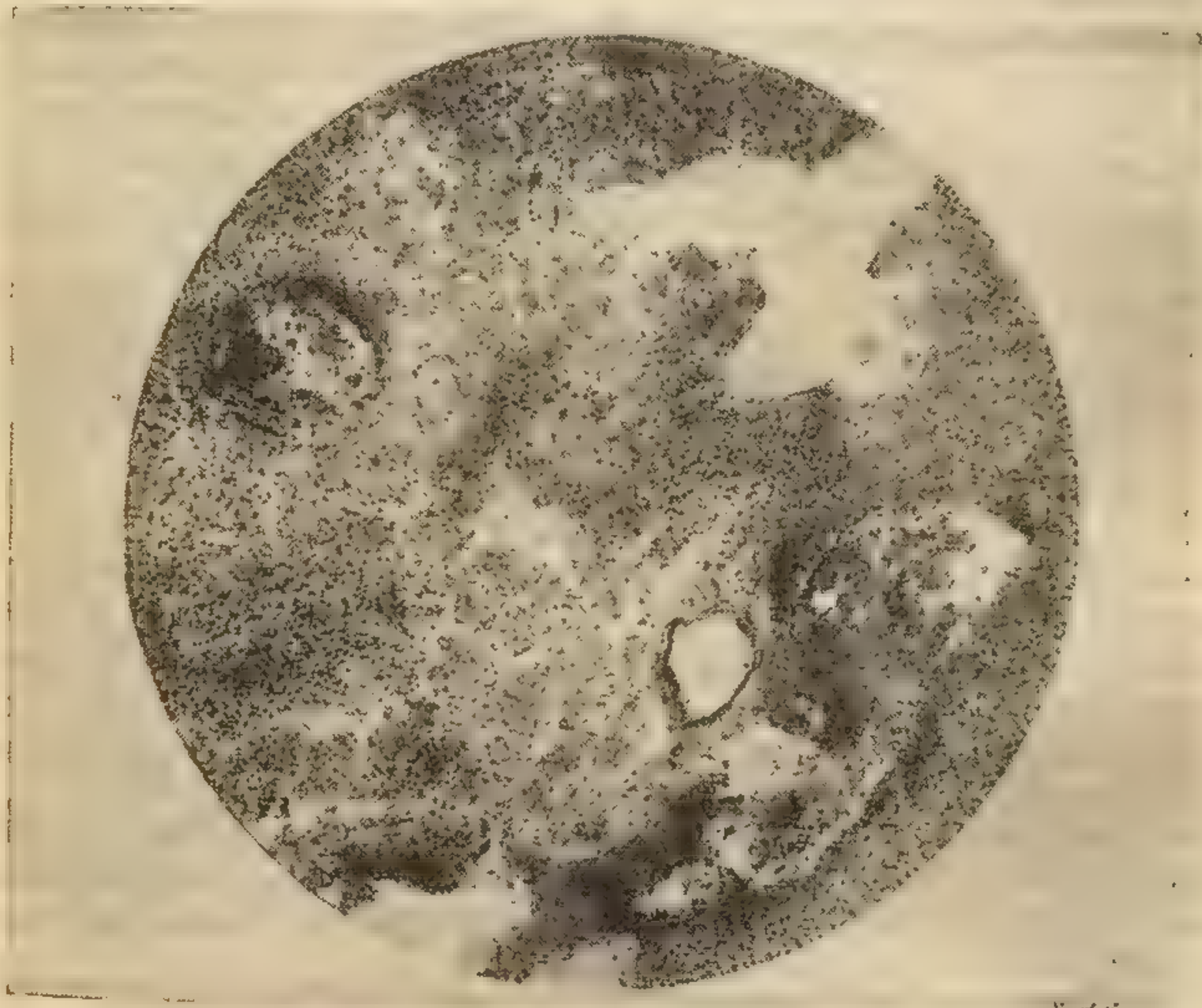


Фото 3. Катарральная пневмония вокруг содержащих инородные частицы бронхов.

с начинающимся абсцедированием. Пневмония обычно сочеталась с катарральным или гнойным бронхитом. Несомненно, что попадание в бронхи инородных пищевых масс, являющихся хорошей питательной средой для микробов, активизирует местную микрофлору легких, что способствует развитию бронхита и пневмонии. Известно также значение для развития пневмонии ателектазов, вызываемых закупоркой бронхов (Филатов, Вайсберг, Глушковский и т. д.), изменений местной и общей сопротивляемости в связи с наличием в легком инородного раздражителя (Коршунова и Монастырская). Чем объяснить тот факт, что аспирационные пневмонии детей раннего возраста с большей частотой отмечаются на судебно-медицинском материале, чем на патологоанатомическом? Мы полагаем, что это зависит от тяжелого течения этих пневмоний у грудных детей, что связано в большей степени с

наличием в дыхательных путях инородных тел и лишь во вторую очередь — с последующими воспалительными явлениями в легких. Некоторые наши наблюдения, где отмечалось лишь небольшое число обтурированных бронхов и слабая выраженность пневмических явлений (наблюдения 2, 5, 7, 9), показывают, что в механизме быстрой смерти детей в этих случаях ведущее значение имела не механическая асфиксия и не собственно пневмония, а рефлекторные нарушения дыхания и кровообращения, вызванные попаданием в легкое инородных тел (морфологическим доказательством рефлекторных нарушений дыхания при аспирации являются отмеченные в наблюдениях 3, 6, 9, 12 картины спазма свободных от частиц пищи мелких бронхов с фестончатыми складками их слизистой).

Вследствие быстрого летального исхода эти дети обычно не успевают поступить в больничные учреждения, что и объясняет редкость такого рода наблюдений у патологоанатомов.

Выводы

1. В 7,9% случаев скоростной смерти детей в возрасте от одного месяца до одного года обнаружена асфиксия от аспирации пищевых масс или вызванная этим аспирационная пневмония.

2. Аспирационный характер пневмонии чаще всего диагностировался лишь при гистологическом исследовании.

3. Предрасполагающими моментами для аспирации пищи у детей грудного возраста являются, повидимому, неправильное вскармливание, способствующее срыгиванию и рвоте, а также недостаточное наблюдение за детьми¹.

¹ Нельзя согласиться с автором, утверждающим, что обнаруженные ею изменения объясняются наличием пищевых масс в бронхах. Аспирация пищевых масс происходит в агоническом периоде в связи с расстройством мозгового кровообращения и обусловленными этим антиперистальтическими сокращениями желудка. Это может быть и у детей, больных пневмонией без клинического проявления заболевания. Автор же связывает наличие пневмонии с аспирацией пищевых масс, основываясь лишь на присутствии пищевых масс в бронхах и воспалительных изменениях в окружающей ткани. Аспирационная пневмония не доказана автором.

Следует предостеречь экспертов от ошибки принимать наличие пищевых масс в дыхательных путях детей грудного возраста при всяких обстоятельствах за причину смерти. — *Ред.*

Т. С. Матвеева,
кандидат медицинских наук

(научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)

ДАЛЬНЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТРОМ КИСЛОРОДНОМ ГОЛОДАНИИ (МЕХАНИЧЕСКАЯ СТРАНГУЛЯЦИЯ)

О восстановлении жизненных функций у людей, клиническая смерть которых наступила в результате механической странгуляции (повешение), в судебно-медицинской литературе имеется ряд работ, касающихся главным образом клиники оживления.

О морфологии головного мозга человека при кислородном голодании есть работы, основанные лишь на патологоанатомическом материале: II травматический шок (Снесарев) и гипертоническая болезнь (Аничков, Снесарев, Гербер, Александровская и др.).

Кроме того, в 1948 году в американском журнале была опубликована работа Льюиса и Хеймокера, которые на материале второй мировой войны подвергли гистологическому обследованию трупы 75 летчиков, погибших на высоте при явлениях кислородного голодания.

Авторы указывали на целый ряд дистрофических изменений как со стороны сосудов, так и со стороны нервных и глиальных элементов головного мозга: набухание, сморщивание, первичное раздражение, тяжелый ишемический тип страдания, отечная форма и другие дистрофические изменения нервных клеток.

Настоящая работа является продолжением предыдущей работы, посвященной вопросу патоморфологии головного мозга человека при остром кислородном голодании (1954 г.). Материалом для нее послужило наблюдение В. И. Пухнаревича.

В предыдущей работе описываются исследования головного мозга людей, погибших в условиях механической странгуляции. В данной же работе мы исследовали мозг человека, оживленного после механической странгуляции и погибшего через 83 часа при явлениях развившейся гипостатической пневмонии.

Таким образом, здесь мы имеем дело не только с быстро текущим процессом острого кислородного голодания при повешении, но и можем судить о последствиях его и дальнейших изменениях центральной нервной системы после восстановления функций всех других жизненно важных органов. Сопоставляя морфологию с клиникой после повешения, мы пытаемся проследить динамику развития изменений в центральной нервной системе оживленного человека до последующей его гибели.

Гражданин А., 23 лет, был извлечен из петли 15 октября 1954 г. в 13 час. 30 мин. Пульс при снятии отсутствовал, зрачки не реагировали на свет, дыхание отсутствовало. После введения сердечных средств и искусственного дыхания дыхание восстановилось, появился пульс. В сознание больной не приходил.

15 октября в 18 час. 15 мин. в крайне тяжелом бессознательном состоянии гр-н А. поступил в стационар. При поступлении у него на шее имелась странгуляционная борозда, дыхание было учащенным, до 45 в 1 минуту. Из рта выделялось незначительное количество пенистой мокроты. Пульс 150 ударов в 1 минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 110/140, температура тела 38,9°. В легких — жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены.

Нервная система — зрачки расширены, реакция на свет вялая, корнеальные рефлексы сохранены, больной глотает. Резкая ригидность мышц всех конечностей. Сухожильные и периостальные рефлексы резко повышены. Патологических рефлексов нет. На уколы булавкой больной не реагирует.

Диагноз: состояние после повешения с явлениями отека мозга и начальными явлениями отека легких.

Через 14 часов после странгуляции — состояние остается тяжелым, появилось обильное потоотделение, непроизвольное мочеиспускание. В легких стали прослушиваться влажные хрипы.

Через 18 часов — состояние не улучшается. Исчезли корнеальные и конъюнктивальные рефлексы, а также глотательный рефлекс. Появился патологический рефлекс Бабинского.

Картина поражения среднего мозга выше красных ядер, по видимому, обусловленная множественными кровоизлияниями. Резкая ригидность затылочных мышц и мышц конечностей.

Через 2 суток — состояние больного крайне тяжелое, температура 39,3°, пульс 160 в 1 минуту, дыхание 40 в 1 минуту. Влажные хрипы различного калибра, менингеальные симптомы. В остальном картина та же.

Через 2,5 суток — со стороны дыхания появляются трофические расстройства: дыхание поверхностное, учащенное, до 48 в 1 минуту. Несмотря на дачу кислорода и сердечных средств появляется цианоз губ и дистальных отделов конечностей.

Через 2 суток 19 часов дыхание принимает тип Чейн-Стокса, пульс 160 в 1 минуту, в остальном прежняя картина.

На рентгене — правосторонняя нижнедолевая пневмония. Резко выраженные застойные явления в легких.

Через 3 суток — цианоз лица и слизистых увеличился. Большое количество сухих хрипов в легких с обеих сторон. Звонкие крупно-пузырчатые влажные хрипы в нижних отделах легких.

Через 3,5 суток — агональное состояние, клопочущее дыхание. Пульса нет. 19 октября 1954 г. в 2 часа 40 мин. больной умер при явлениях упадка сердечной деятельности и остановки дыхания.

Проведенное лечение — пенициллин по 800 000 МЕ в день, сердечные средства, глюкоза и физиологический раствор, вдыхание кислорода.

Окончательный диагноз: состояние после повешения. Множественные кровоизлияния в вещество мозга и почек. Гипостатическая пневмония.

Патологоанатомический диагноз: состояние после strangulation. Двусторонняя пневмония. Отек легких и мозга.

Результаты гистологического исследования головного и спинного мозга и внутренних органов

Мозг и внутренние органы фиксировались в кислом 10%-ном формалине и после соответствующей обработки окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Мозг дополнительно окрашивался по Нисслю, по Миагава-Александровской и по Снесареву майгрюнвальдом.

Мягкая мозговая оболочка больших полушарий местами умеренно отечна, артерии и вены ее расширены и переполнены кровью, в глубине извилин часто встречаются мелкие кровоизлияния вокруг сосудов. Имеет место полнокровие с расширением сосудов мозгового вещества коры, отек периваскулярных и периваскулярных пространств и единичные мелкие кровоизлияния в последние и в вещество мозга. При окраске по Ван-Гизону адвентиция отдельных мелких сосудов утолщена, волокна коллагена набухли и гомогенизированы, все слои сосудов разрыхлены, отечны. Эндотелий мелких сосудов либо отечен, представляя собою круглые пузырьковидные клетки, либо пикноморфен: ядра его в виде темных сплюснутых червячков прижаты к стенке сосуда. В некоторых сосудах наблюдается некроз стенки (фото 1). Вокруг отдельных сосудов имеются участки рарификации мозгового вещества, что, очевидно, стоит в прямой связи с отеком стенки сосуда и периваскулярного пространства. В ряде сосудов эндотелий имеет вид частокола.

В аммоновом роге и стволе мозга сосудистые изменения такие же, но отек и мелкие кровоизлияния встречаются чаще и ярче выражены.



Фото 1. Ангioneкроз стенки сосуда. Набухшие волокна адвентиции, пикноз оставшихся ядер эндотелия. (Большое увеличение.)



Фото 2. Распад тигроидного вещества, который располагается по периферии клетки в виде грубых зерен карно-лизис.

Фото 2. Распад тигроидного вещества, который располагается по периферии клетки в виде гру-

бох зерен карно-лизис.
волокна адвентиции, пикноз оставшихся ядер эндотелия. (Большое увеличение.)

В спинном мозгу также были обнаружены резко расширенные сосуды, переполненные кровью. В некоторых из них был ярко выражен стаз, вокруг других обнаружены мелкие кровоизлияния и плазморрея, главным образом встречающиеся в белом веществе спинного мозга.

Значительные изменения также обнаруживаются со стороны клеточного состава мозга. Эти изменения зашли гораздо дальше по сравнению с описанными нами изменениями при смерти от острого кислородного голодания (1954 г.).

При окраске по Нисслю молекулярный слой коры никаких особенностей не представляет, за исключением некоторого набухания ядер астроцитов.

В слое малых пирамид протоплазма клеток почти целиком разрушилась и клетки представляют собой ядра, окруженные лишь обрывками протоплазмы и тенями от отростков клетки.

В слое средних и больших пирамид большинство клеток бледно окрашено. Тигроидное вещество распадается, собираясь в грубые глыбки, которые располагаются у оболочки клетки (инкрустация) (фото 2). Протоплазма и ядро подвергаются лизису. Хроматин в виде глыбок неравномерной величины разбросан в ядерном веществе или прижат к ядерной оболочке. Ядрышко часто отсутствует, также подвергаясь распаду.

Звездчатые клетки в большинстве своем находятся в состоянии вакуолизации и распада протоплазмы вокруг ядра. Последнее часто подвергается пикнозу.

Большие пирамидальные (клетки Беца) резко изменены. Протоплазма их в состоянии распада, имеет место краевое стояние грубых глыбок тигроида. Ядро с распадом хроматина иногда в состоянии пикноза. Часто клетки подвергаются «тяжелому заболеванию» или в них скопляется липоидное вещество (фото 3).

В слое полиморфных клеток также встречаются клетки с распавшимся тигроидным веществом и вакуолизацией в протоплазме. Изменения обнаруживаются и в ядре: оно деформировано, сдвинуто на периферию; зерна хроматина распылены и прижаты к ядерной оболочке. Ядрышко также распадается на несколько зерен и впоследствии совсем исчезает. Во многих клетках коры, в протоплазме их, видно скопление липоидного вещества, которое в ряде случаев сдвигает ядро к одному из полюсов клетки.

Во всех слоях коры встречаются очаги разрежения, где клетки либо вообще отсутствуют, либо остаются в виде единичных «клеток теней».

Аммонов рог. В зубчатой извилине его встречаются очаги разрежения, в которых большинство клеток находится в различных стадиях распада. Протоплазма этих клеток светлая, с вакуолизацией, в некоторых видны лишь обрывки ее. Тигроидное вещество распылено. Ядро светлое, набухшее, тоже подвергается лизису. Ядрышко фрагментируется либо совсем отсутствует.

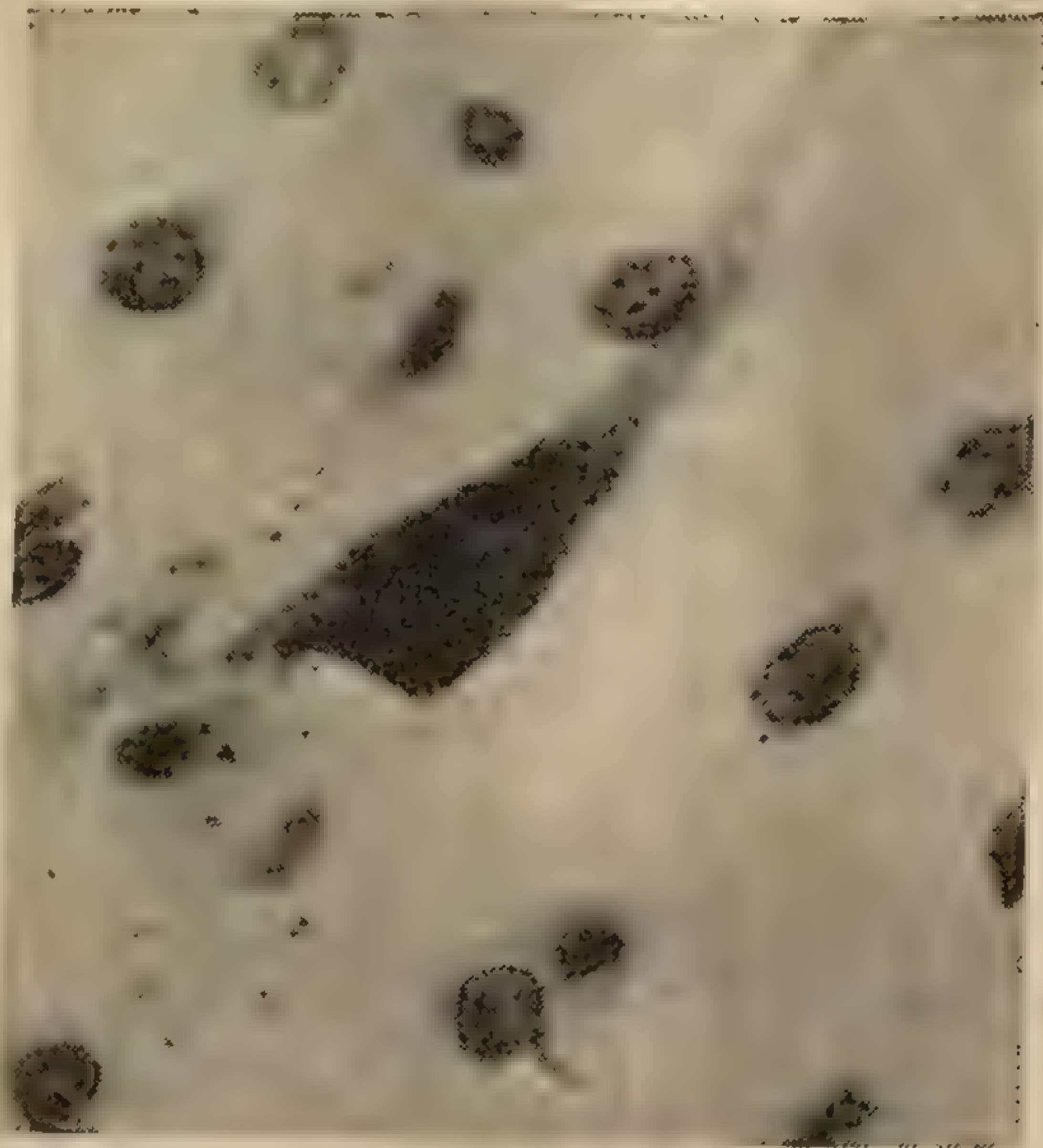


Фото 3. Кора. Дальнейшее превращение клетки, измененной по II типу. Пикноз ядра.

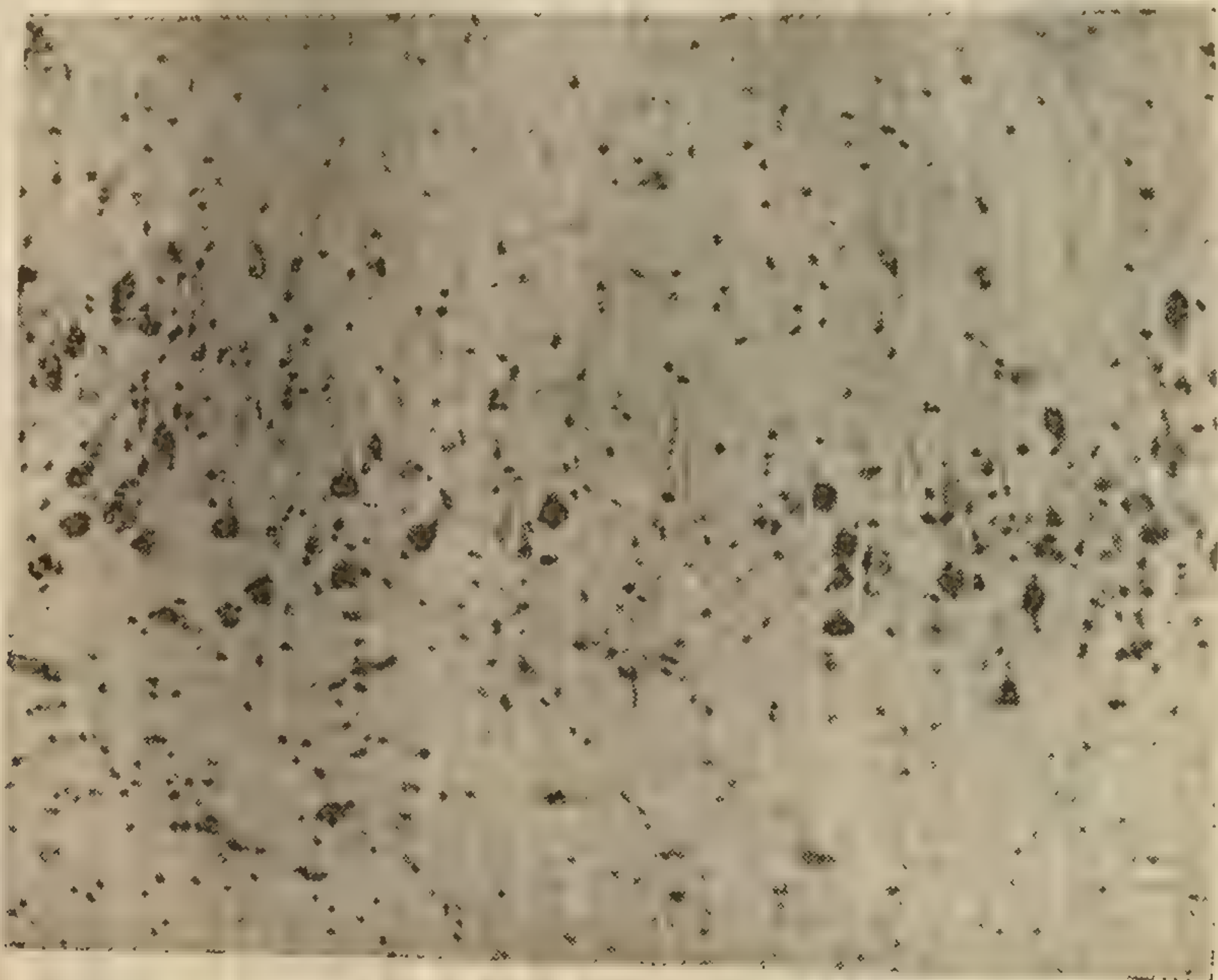


Фото 4. Аммонов рог Subiculum — очаг разрежения: (Малое увеличение.)

В некото
«клеток
Свст
чаще во
остаются
ки свет
лено, а
можно

набухш
му из т
или отс
По
Встреча
распада
лишь о
кую фо
ма окра
фрагме
торых н
располо
ляясь,
Встр
плазме
клетки
привод
14 «Вопр

В некоторых клетках встречаются пикноморфные ядра. Много «клеток теней».

Светлый слой аммонова рога поражается еще больше. В нем чаще встречаются очаги разрежения (некроза), где от клеток остаются только тени (фото 4). Окружающие такой очаг клетки светлее обычных, набухли; тигроидное вещество их расплылось, а в некоторых и совсем лизировано. В отдельных клетках можно видеть вакуолизацию протоплазмы. Ядра клеток светлые,



Фото 5. Подкорка. Фрагментация ядра.

набухшие, часто занимают все тело клетки или сдвинуты к одному из полюсов ее. В части клеток ядрышко фрагментировано или отсутствует совсем.

Подкорковые узлы. Клетки их изменены неравномерно. Встречаются участки, где все клетки находятся в состоянии распада: они потеряли свою форму, от протоплазмы остались лишь обломки, ядро пикноморфно. Другие клетки имеют округлую форму, сильно набухли, тигроид их расплавлен, и протоплазма окрашена в бледнофиолетовый цвет. Ядро у таких клеток фрагментировано и имеет причудливые формы (фото 5). В некоторых клетках тигроидное вещество собирается в грубые глыбки, располагающиеся у оболочки клетки. Ядро последних, расплавляясь, занимает почти все тело клетки.

Встречаются узлы, где большинство клеток в своей протоплазме имеют скопления липоидного вещества, в результате чего клетки принимают округлую форму. Липоидная дистрофия часто приводит к гибели ядра и всей клетки, превращающейся в

«клетку-тень». В таких клетках ядра имеют неправильную конфигурацию и темные полосы, похожие на складки ядерной оболочки, образовавшиеся в результате потери ею эластичности и сморщивания ядра. Подобные же изменения клеток мы наблюдали и в продолговатом мозгу. В двигательных ядрах его наряду с нормальными клетками и клетками, имеющими первичное раздражение, встречаются клетки с накоплением липоидов. В ядрах чувствующих нервов особенно ярко выражены дистрофические изменения клеток.

В последних встречаются явления тяжелого заболевания: пикноморфное ядро и сетчатая протоплазма. Так же как в подкорке, в некоторых ядрах можно было отметить темные полосы — складки ядерной оболочки.

В спинном мозгу — клетки передних, задних и боковых рогов имеют различные стадии дистрофии. Передние рога изменены меньше, чем задние и боковые. Двигательные клетки их имеют первичное раздражение, в некоторых тигроидное вещество начинает сливаться в крупные капли, ядро смещается к одному из полюсов клетки. В некоторых клетках в протоплазме видно скопление липоида. Клетки задних рогов набухшие, округлой формы, с явлениями первичного раздражения. Ядро светлое, не имеет ясного контура оболочки. Некоторые клетки лишены ядра, которое лизировалось, и светлый центр клеточного тела окружен грубыми глыбами тигроидного вещества, располагающегося у края клетки. Боковые рога имеют клетки с темными грубыми глыбками тигроида в протоплазме, за которыми часто не видно контуров ядра. Ядрышко, как правило, распадается.

Астроцитарная глия — при окраске по Снесареву майнгрюнвальдом обнаруживается, что астроциты белого вещества состоят из набухшего ядра, часто не имеющего ядрышка, вокруг которого обнаруживаются лишь остатки от протоплазмы в виде теней (фото 6).

Микроглия — клетки Гортгеа встречаются в большом количестве, но обнаруживают значительные дистрофические изменения. Тела их и отростки набухли, грубые, с явлениями фрагментации. В местах разветвлений имеются колбообразные вздутия. Ядро темное, пикноморфное (фото 7). Олигодендроциты — встречаются как плотные, так и отечные их формы. В плотных формах протоплазма ряда олигодендроцитов имеет вид бесформенной массы зернистого распада, в других осталось либо одно пикноморфное ядро, либо от него идет один длинный отросток, подвергающийся фрагментации.

Со стороны внутренних органов можно отметить следующее:

Сердце — очаговая фрагментация. При окраске на жир в мышце последний не обнаружен.

Трахея и пищевод — со стороны слизистой, подслизистой и мышечного слоя пищевода изменений не обнаружено.



Фото 6. Белое вещество больших полушарий. Астроциты протоплазматические. Распад протоплазмы. Хроматин собирается в большие глыбки.

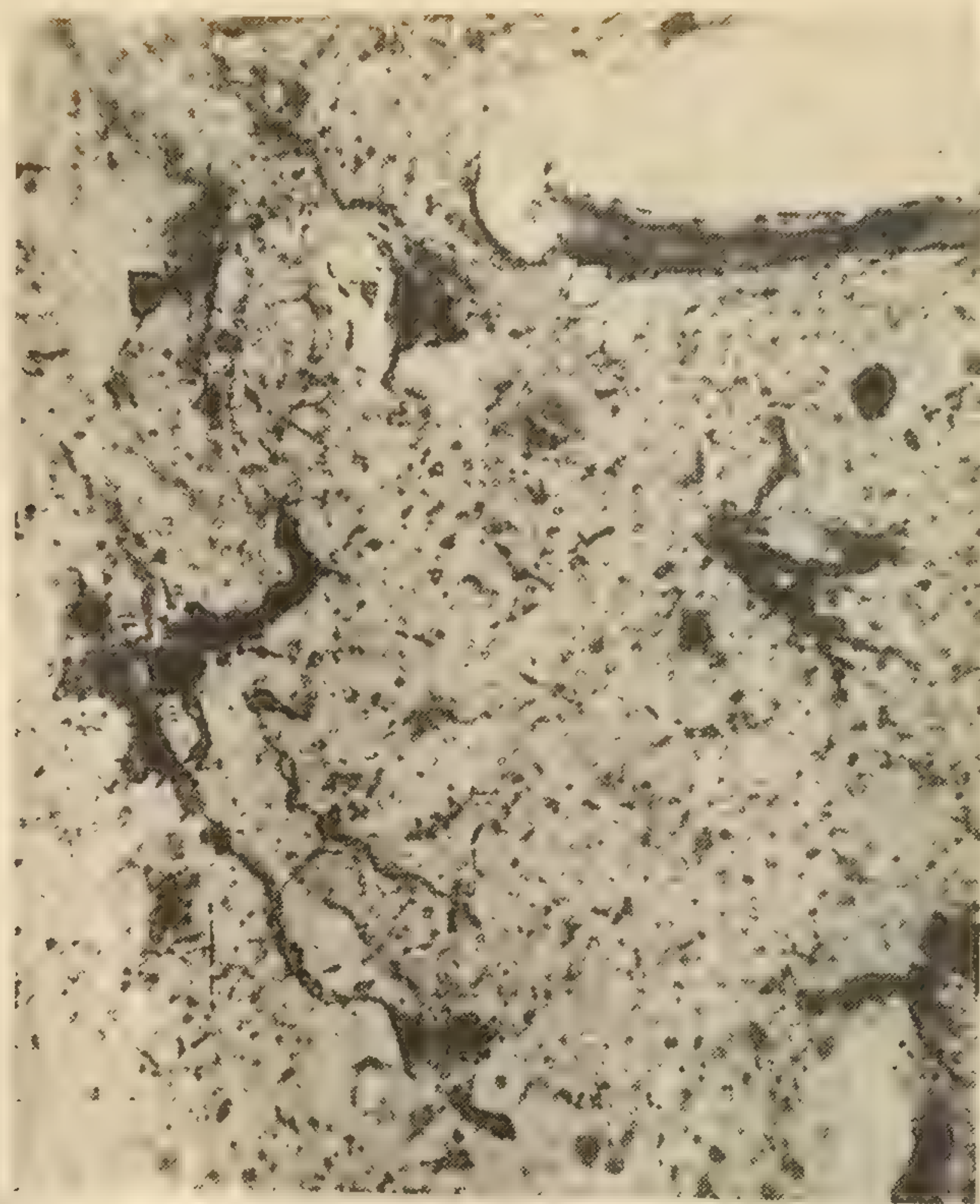


Фото 7. Кора. Микроглия. Набухание и распад отростков клеток Гортега. Пикноз ядра. Иммерсия.

Со стороны гиалинового хряща отмечаются ацидофилия между точного вещества и беспорядочное расположение клеток.

Легкие — полнокровие, мелкие и крупные очаги кровоизлияний в альвеолы, участки эмфиземы и ателектаза, распространенный катарральный бронхит со слущиванием эпителия и множественные очаги катарральной пневмонии. Участки отека, утолщение межалвеолярных перегородок в отдельных местах с пролиферацией отдельных клеток в них.

Печень — полнокровие по типу муската, отек пространств Диссе и нерезко выраженная дискомплексация печеночных клеток. Жир при окраске суданом не обнаружен.

Селезенка — полнокровие красной пульпы с очагами кровоизлияний в нее. Гиалиноз отдельных артерий фолликулов.

Почка — резко выраженное мутное набухание извитых канальцев с десквамацией его и с переходом в некробиоз и некроз. Некробиотические изменения в петлях клубочков. Жир при специальной окраске не обнаружен.

Яичко — склероз интерстиция, значительные атрофические явления в извитых канальцах, сперматогенез слабо выражен.

Кожа в области странгуляционной борозды — участок полного осаднения эпидермиса, от которого начинается выраженная двуслойность эпидермиса. Верхние слои его значительно сдавлены в виде полосы лилового цвета, которая по направлению удаления от участка осаднения становится тоньше и исчезает. Ядра в этой полосе вытянуты параллельно поверхности эпидермиса. Нижний слой обычного цвета и явлений сдавления не обнаруживает.

Анализ полученных данных

Сравнивая морфологическую картину данного случая с описанной в нашей предыдущей работе патоморфологией головного мозга при остром кислородном голодании в результате механической странгуляции, мы приходим к заключению, что как в этом, так и в другом случае изменения ганглиозных клеток однотипны и отличаются лишь различной степенью дистрофических процессов.

Мозг человека, прожившего после оживления 83 часа, при продолжающихся явлениях кислородного голодания, и погибшего от гипостатического воспаления легких, претерпевает значительные изменения вплоть до образования очагов размягчения (некроза). Последние наиболее ярко выражены в коре и аммонном роге. Дистрофическим изменениям подвергаются все отделы центральной нервной системы вплоть до спинного мозга, который совершенно не поражен при гибели людей в условиях остро наступающей смерти от кислородного голодания.

В литературе описаны подобные же изменения центральной нервной системы Петровым И. Р., который совместно с Курков-

ским В. П. в 1949 году проводил экспериментальные работы на кошках, остановка дыхания и сердца которых достигалась задушением.

Сравнивая наши данные с подходящим по условиям эксперимента материалом Петрова и Курковского, мы отмечаем полное соответствие как в отношении клинической, так и в отношении морфологической картины изменения центральной нервной системы. Так же как и у животных, в нашем случае происходило лишь частичное восстановление функции центральной нервной системы: больной погиб, так и не приходя в сознание, хотя все рефлексы (зрачковые, корнеальный, глотательный, перниосталь-ный и др.) были вначале восстановлены. Исключением являлся рефлекс на болевое раздражение, отсутствующий так же, как и сознание в течение всего времени до самой смерти. Здесь особенно обращает на себя внимание различное поражение клеток коры в зависимости от природы их. Так, малые и средние пирамидные клетки почти исключительно поражаются гидропическим процессом, тогда как большие пирамиды и клетки Беца находятся либо в состоянии тяжелого заболевания, либо подвергаются резкой липоидной дистрофии.

Некротические очаги, наблюдаемые нами в коре, захватывали все слои ее или частично какой-либо участок, не располагаясь избирательно в одном из слоев коры. Подобные же очаги разрежения и гибели нервных клеток мы имели в аммоновом роге, на что указывает в исследованиях экспериментального материала и Курковский. Так же как и он, мы наблюдали наиболее ярко выраженные очаги некроза в светлом слое аммонова рога, но обнаруживали их и в зубчатой извилине.

Таким образом, в очагах разрежения происходит некробиотический процесс, ведущий к некрозу и образованию очагов размягчения. Такой кариоцитоллиз характерен для тканевой аноксии.

Дистрофические изменения распространялись и на ствол мозга, но некротических очагов здесь мы не наблюдали.

В мелких сосудах мозга мы также наблюдали серьезные изменения, вплоть до ангионекроза, который, как уже указывалось ранее, может наступить чрезвычайно быстро.

Описанные морфологические данные поражения центральной нервной системы гармонически сочетаются с имеющимися в нашем распоряжении клиническими данными. Восстановление отдельных рефлексов вначале и утрата их впоследствии говорят о глубоком нарушении в мозгу тканевого обмена, которое даже после устранения фактора, вызывающего кислородное голодание, и при избытке кислорода в крови (при дыхании с кислородной подушкой) не может быстро восстановиться и приводит клетки мозга к гибели. Последнее обстоятельство клинически выражается в появлении целого ряда последующих симптомов поражения центральной нервной системы.

Клиническая картина в данном случае позволяет судить о постепенном развитии патологических процессов, связанных с последовательным выключением различных отделов головного мозга.

Непосредственно после оживления восстановились все жизненно важные функции, за исключением сознания, что указывало на выключение коры головного мозга. Гистологически были ярко выражены явления поражения клеток коры, как в отношении интенсивности дистрофических процессов в них, так и в отношении обширности процесса, захватывающего кору больших полушарий.

Последующее исчезновение сужения зрачка говорит о поражении ядра Вестфаль — Эдингера, эфферентный нейрон которого находится в среднем мозгу. С поражением же среднего мозга связано и нарушение терморегуляции, а также обильное потоотделение, наблюдаемое у больного.

Распространяясь дальше, процесс захватывает и ядра продолговатого мозга, что выражается в исчезновении роговичного и глотательного рефлексов.

Появление же патологического рефлекса Бабинского указывает на вовлечение в процесс экстрорецепторов, которые в нашем случае поражаются вторично.

Все вышеизложенные изменения центральной нервной системы, проявившиеся в клинике, подтвердились и при гистологическом исследовании различных отделов головного мозга.

Резкую ригидность затылочных мышц и мышц конечностей, очевидно, можно связать со снятием субординационных влияний коры головного мозга в связи с поражением пирамидного пути, началом которого являются клетки Беца. Как мы уже указывали, последние претерпевают тяжелые дистрофические изменения. Нельзя не отметить и менингеальные симптомы, на которые указывается в истории болезни. Очевидно, они связаны с раздражением оболочки благодаря отеку и мелким кровоизлияниям, обнаруженным гистологически.

На этом же случае подтверждается высказанная в нашей работе мысль, что чувствующие клетки менее устойчивы к кислородному голоданию, чем двигательные. Это морфологически обнаруживается в ядрах подкорковых узлов и в продолговатом мозгу. Об этом же говорит избирательное поражение клеток задних и боковых рогов и меньше — поражение двигательных клеток передних рогов спинного мозга.

Возможно, что наибольшее поражение чувствующей сферы центральной нервной системы происходит не только в результате повышенной чувствительности ее к кислородному голоданию, но и за счет резкого болевого действия петли на кожу, имеющую многочисленные рецепторы, а следовательно, являющуюся мощным анализатором. Механическому раздражению прежде всего подвергаются болевые рецепторы, которые посылают в кору болевые (разрушительные по Павлову) импульсы.

В. Л. Святощук,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского
института имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор Н. М. Смольяников)

К ИССЛЕДОВАНИЮ ТРУПНОГО ОКОЧЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЕ (Наблюдения и эксперименты)

Трупное окоченение мышц — специфический посмертный процесс, развивающийся в мышечной ткани под влиянием изменений, существовавших в организме при жизни, возникших в период агонии и клинической смерти, а также изменений, зависящих от условий внешней среды, в которых находится труп.

Перечисленные факторы тесно связаны друг с другом. Они действуют не изолированно, а всегда совместно, комплексно, иногда взаимно усиливая друг друга, а иногда ослабляя.

Процесс трупного окоченения постоянно привлекал внимание судебных медиков, патологоанатомов, физиологов, биохимиков. О трупном окоченении мышц, начиная с прошлого столетия, из отечественных ученых писали: С. А. Громов, С. Хотовицкий, А. П. Миловзоров, И. М. Гвоздев, Н. А. Оболонский, Н. П. Корнилович, В. Варшавский, А. С. Игнатовский, Ф. А. Патенко, Н. С. Бокариус, Д. П. Косоротов, З. И. Моргенштерн, В. Ф. Владимирский и другие.

Несмотря на существование значительной физиологической, биохимической, патологоанатомической и судебно-медицинской литературы по вопросу о трупном окоченении (как на русском, так и на иностранных языках), многое в этом процессе до настоящего времени остается не только спорным и не ясным, но и зачастую противоречивым. Особенно крупные разногласия между отдельными авторами существуют по вопросам: о сроках, последовательности развития и исчезновения («разрешения») трупного окоченения мышц. Мы не обнаружили ни одного литературного источника, который бы указывал сроки развития процесса окоченения применительно к различным суставам (челюстным, шейно-затылочному, плечевым, локтевым, лучезапястным, тазо-

бедренным, коленным, голеностопным) трупов людей в зависимости от причины смерти и других условий.

В связи с этим становится весьма актуальной проблемой изучение и разработка вопросов, уточняющих наши представления о процессе трупного окоченения мышц.

Настоящее исследование преследует цель путем наблюдений на трупах людей, умерших от различных причин и при различных обстоятельствах, и путем эксперимента на животных уточнить ценность трупного окоченения как признака, могущего служить практическим целям судебной медицины. В частности, мы пытались установить:

- 1) возможность создания рационального метода исследования окоченения в мышцах трупов людей;
- 2) последовательность развития трупного окоченения;
- 3) сроки возникновения трупного окоченения в различных мышечных группах;
- 4) очередность «разрешения» трупного окоченения.

1. Метод и характеристика исследуемых объектов

Объектами наблюдений нам служили трупы, подлежащие судебно-медицинскому исследованию в связи с наступлением смерти от механической травмы, поражения электротоком, механической асфиксии, скоропостижно — от заболеваний и т. д. Для наблюдений мы избирали только те трупы, которые доставлялись в морг машинами станции скорой помощи спустя незначительный срок после наступления смерти, т. е. когда трупные явления (в частности, и трупное окоченение) еще не успели развиться.

Трупное окоченение исследовалось посредством пассивных движений в суставах. Эти движения совершались с одной и той же силой (1800—2000 г), контролировавшейся пружинными весами. Степень развития трупного окоченения оценивалась величиной уменьшения пассивных движений в суставах в сравнении с объемом движений, свойственным им тотчас после смерти.

В процессе освоения метода определения трупного окоченения нами был отмечен факт изменения объема пассивных движений (интенсивности трупного окоченения) в исследуемом суставе в зависимости от различных положений звена конечности в смежном (сопряженном) суставе. Например, через один и тот же срок после смерти, на одном и том же трупе, на одной и той же конечности, в одном и том же суставе при изменении положения конечности в суставе, смежном с исследуемым, мы получали разные данные об интенсивности трупного окоченения. Можно констатировать, что при наиболее удаленных друг от друга точках прикрепления двухсуставных мышц (действующих как на исследуемый сустав, так и на смежный с ним) степень окоченения будет соответствовать истинной своей величине. По

мере же приближения друг к другу точек прикрепления двух-суставных мышц степень их окоченения будет восприниматься слабее, а в некоторых случаях (при начальных стадиях развития процесса) вовсе ускользать от наблюдения.

Это явление находит объяснение по рассмотрении рисунка 1.

На нем показаны расстояния между точками прикрепления икроножной мышцы при разогнутой (aa) и при согнутой в коленном суставе голени (bb).

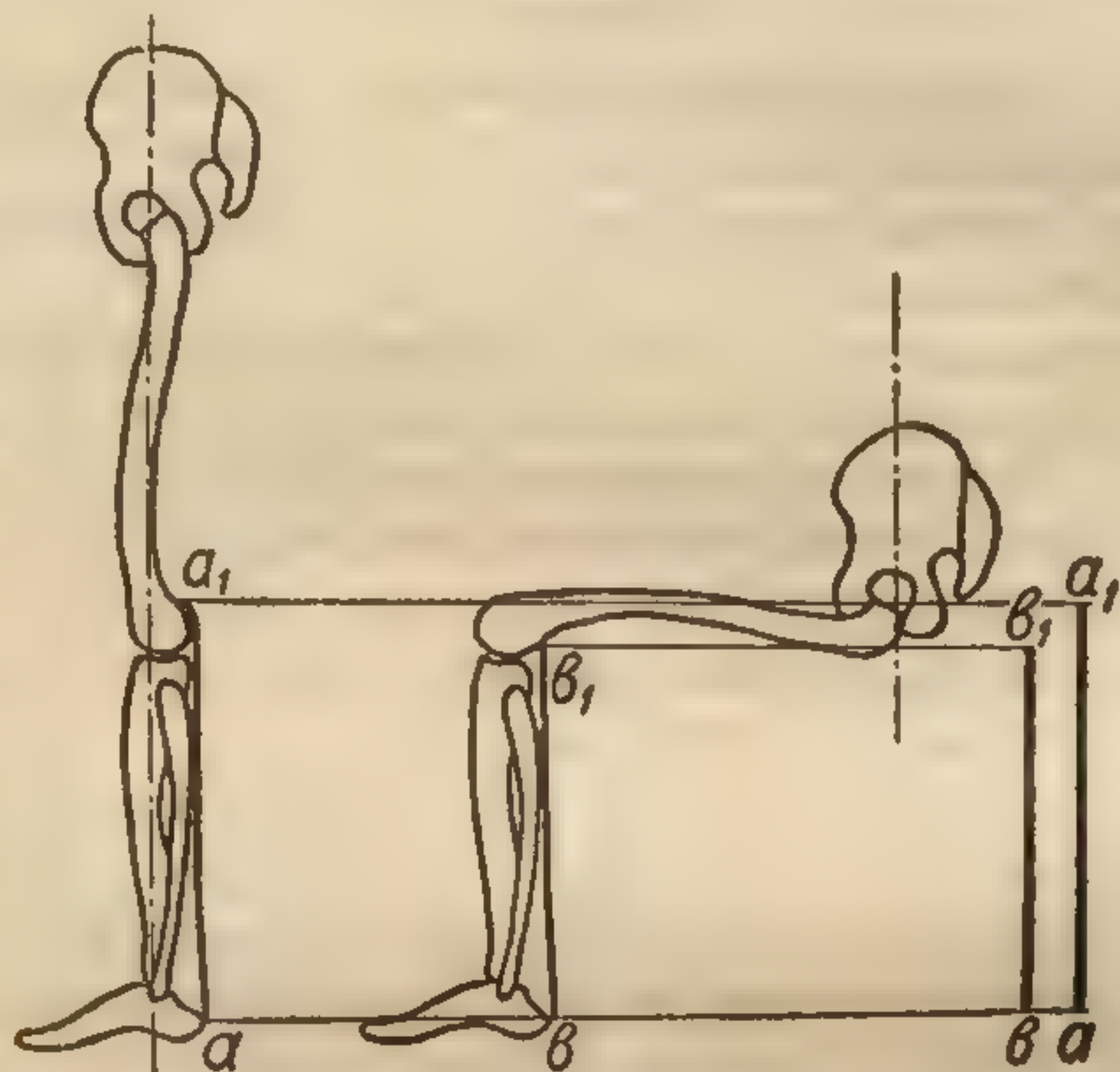


Рис. 1. Точки прикрепления икроножной мышцы при разогнутой и согнутой в коленном суставе конечности.

При согнутой голени (или разогнутом бедре) в коленном суставе расстояние между началом и прикреплением мышцы меньше, чем при разогнутой голени. Поэтому посмертное укорочение икроножной мышцы (особенно в начальной стадии процесса окоченения) констатируется относительно раньше, если пассивное сгибание стопы производится при разогнутой в коленном суставе голени.

Наши наблюдения позволяют полагать, что одной из причин, обусловивших известное разнообразие «схем» очередности развития трупного окоченения (зачастую лишь незначительно отличающихся друг от друга), явилось пренебрежение при исследовании этого процесса к функциональным особенностям двухсуставных мышц.

Поэтому, как нам кажется, методы определения трупного окоченения, игнорирующие морфологические и функциональные особенности аппарата движения, следует признать неточными,

так как они не дают правильного представления о степени окоченения двухсуставных мышц, которых большинство в скелетной мускулатуре человека.

Имея в виду, что истинное представление о величине посмертного укорочения (трупного окоченения) двухсуставных мышц может быть получено лишь при таком положении исследуемой конечности, когда расстояние между точками начала и прикрепления мышц будет наибольшим, мы сочли целесообразным пассивные движения в суставах совершать, пользуясь разработанной нами нижеприводимой методикой.

Суставы нижней челюсти. В случаях, когда рот был закрыт, исследовались мышцы, поднимающие нижнюю челюсть, если открыт — исследовались мышцы, опускающие ее; при открытом рте отдельно исследовались мышцы, как поднимающие, так и опускающие нижнюю челюсть. Окоченение определялось путем пассивных движений в нижнечелюстном суставе правой рукой исследователя, пальцы которой охватывали подбородок трупа.

Шейно-затылочный сустав и шея. Поочередно исследовались мышцы, принимающие участие в сгибании головы и шеи, и мышцы, разгибающие их.

Окоченение первых определялось посредством поднятия руками исследователя плечевого пояса трупа кверху (голова и шея в начальных стадиях окоченения под воздействием тяжести головы разгибались); окоченение же вторых (т. е. мышц, разгибающих голову и шею) устанавливалось посредством пассивного сгибания головы и шеи руками исследователя, который ладонями охватывал затылок трупа.

Плечевые суставы. Исследовались мышцы, приводящие в движение плечо. Пассивное отведение плеча производилось правой рукой исследователя, пальцы которого охватывали локоть трупа.

Локтевые суставы. Исследовались мышцы, разгибающие предплечье. Верхняя конечность трупа предварительно отводилась от туловища (в плечевом суставе) во фронтальной плоскости так, что угол между ними соответствовал $70-80^\circ$, после чего левой рукой исследователя плечевой сустав трупа фиксировался в этом положении; правой рукой исследователя, охватывающей дистальную часть предплечья покойного, совершалось пассивное сгибание предплечья в локтевом суставе.

Лучезапястные суставы. Исследовались мышцы, разгибающие кисть.левой рукой исследователя локтевой сустав трупа фиксировался в положении разгибания, правой же рукой, охватывающей фаланги пальцев трупа, производилось пассивное сгибание в лучезапястном суставе.

Тазобедренные суставы. Исследовались мышцы, приводящие в движение бедро. Нижние конечности трупа, разогнутые в коленных суставах, левой и правой рукой исследователя,

охватывающими дистальные части голеней, слегка приподнимались и лишь после этого пассивно отводились.

Коленные суставы. Исследовались мышцы, разгибающие голень. Труп находился в положении «на боку»; бедро трупа одной рукой исследователя фиксировалось в положении разгибания (в тазобедренном суставе), другой же рукой, охватывающей голень в ее дистальной части, совершалось сгибание голени в коленном суставе.

Голеностопные суставы. Исследовались мышцы, производящие подошвенное сгибание стопы. Конечность трупа (разогнутая в коленном суставе) левой рукой исследователя, охватывающей дистальную часть голени, приподнималась на несколько сантиметров от плоскости, на которой лежал труп, и фиксировалась в этом положении; правой же рукой, охватывающей дистальную часть стопы, производилось пассивное подошвенное разгибание стопы в голеностопном суставе.

Однородность полученных нами результатов (приводятся ниже) относительно очередности, в которой суставы утрачивали пассивную подвижность вследствие окоченения мышц, может быть объяснена лишь соблюдением при исследовании окоченения определенной (т. е. во всех наблюдениях одной и той же) позы трупа и определенного взаимоположения звеньев конечностей в суставах, смежных с исследуемыми.

Применение однотипного способа исследования трупного окоченения, основанного на принципах функциональной анатомии, и применение единой формы терминологии при регистрации признаков трупного окоченения (чего в настоящее время нет), по нашему мнению, обусловят единообразие наблюдений. Это позволит найти в процессе трупного окоченения, разумеется с другими данными и результатами исследования трупа, надежный критерий для экспертных выводов.

2. Последовательность развития трупного окоченения

Признаки окоченения мышц на трупах людей в виде постепенно наступающего уменьшения объема пассивных движений выявляются обычно сразу же в нескольких суставах.

Так, «начало трупного окоченения», т. е. уменьшение объема пассивных движений в суставах на $\frac{1}{3}$ в сравнении с объемом движений, свойственным им тотчас после смерти, удавалось наблюдать в суставах:

	после смерти
голеностопных	через 2—4 часа
нижней челюсти (при опускании ее)	» 2—5 часов
тазобедренных	» 2—4,5 часа
коленных	» 2,5—5 часов
нижней челюсти (при поднятии ее)	» 4—7 »
плечевых	» 4—7 »
локтевых	» 4—7,5 часа
лучезапястных	» 4—7,5 »

Первыми утрачивали пассивную подвижность те суставы, в которых начало окоченения поддавалось объективному учету в более ранние сроки.

Что же касается очередности, в которой суставы полностью утрачивали пассивную подвижность, то она обладает известным постоянством, вне зависимости от причины смерти и прочих условий.

В конкретном виде на трупах людей была установлена следующая очередность полной утраты суставами пассивной подвижности:

- а) ранее всего, через 5—8 часов¹
 - в суставах голеностопных —
при подошвенном разгибании стоп;
- б) в последующее время, через 6,5—10 часов:
 - в суставах нижней челюсти —
при опускании нижней челюсти книзу;
через 6,5—10 часов
 - в суставах тазобедренных —
при отведении нижних конечностей;
через 7—11 часов
 - в суставах коленных —
при сгибании голеней;
- в) наконец, через 9—13 часов
 - в суставах нижней челюсти —
при поднятии нижней челюсти вверх;
через 10—14 часов
 - в суставах плечевых —
при отведении верхних конечностей;
через 11—15 часов
 - в суставах локтевых —
при сгибании предплечий;
через 12—17 часов
 - в суставах лучезапястных —
при сгибании кистей рук.

Порядок развития трупного окоченения, наблюдавшийся нами, будучи весьма схожим с очередностью, отмеченной Н. А. Оболонским, Г. Корнфельдом, Лярше и др., отличается тем, что, по нашим данным, первыми, как правило, «окоченевают» голеностопные суставы. По мнению же указанных авторов, первыми «окоченевают» суставы нижней челюсти или же нижняя челюсть и нижние конечности одновременно.

Полученные данные позволяют констатировать, что в процессе развития трупного окоченения пассивную подвижность утрачивают относительно раньше те суставы, на которые действуют мышцы, имеющие или большие физиологические поперечники, или более выгодные (в смысле силового действия) отношения к костным рычагам, или, наконец, мышцы, имеющие и то и другое.

¹ Колебания в сроках развития трупного окоченения были обусловлены различием: в развитии скелетной мускулатуры, в причинах смерти и т. п.

3. Возникновение трупного окоченения в различных мышечных группах

В судебно-медицинской литературе нашел широкое распространение взгляд, что процесс трупного окоченения мышц возникает в различных мышечных группах разновременно, в известной последовательности («нисходящий» и «восходящий» типы). Однако работами отечественных авторов, в частности В. Ф. Владимирским, было доказано, что начало процесса трупного окоченения, как правило, удается констатировать сразу в нескольких группах мышц, вне зависимости от их топографического расположения.

Наблюдения над развитием посмертного окоченения скелетных мышц на трупах людей убедили нас, что процесс окоченения начинается во всех скелетных мышцах через более или менее определенный срок после смерти. Правда, дальнейшее возрастание его совершается в одних группах мышц более интенсивно, нежели чем в других. Учитывая принципиальную важность вопроса о том, начинается ли трупное окоченение разновременно или как-то иначе, мы провели экспериментальные исследования и в этом направлении. В основу методов проведения экспериментов был положен доказанный факт, что посмертное укорочение мышц является одним из постоянных и наиболее ранних признаков развития процесса трупного окоченения. О наступлении и дальнейшем развитии трупного окоченения мы судили по посмертному укорочению мышц, которое записывалось на ленте кимографа. В качестве объектов исследования были использованы кролики, а в одном случае труп человека.

Посредством тройного прямолинейного миографа у кроликов одновременно регистрировалось посмертное укорочение мышц языка, локтевой и икроножной мышц. На трупе человека записаны кривые посмертного укорочения левой грудинно-ключично-сосковой, правой двухглавой и правой икроножной мышц. От момента смерти животного до начала наблюдения проходило 7—10 минут. Перед опытом одна группа животных умерщвлялась посредством воздушной эмболии, другая группа — странгуляционной асфиксии.

Данные проведенных опытов показывают, что посмертное укорочение мышц выявляется одномоментно во всех мышцах, взятых в качестве объектов наблюдения. Если учесть, что все скелетные мышцы, которым присущи одинаковая гистоморфологическая структура и общая функциональная направленность, после смерти организма в одно и то же время лишаются регуляторных влияний центральной нервной системы и кровоснабжения (а это, несомненно, так), то одновременное начало процесса трупного окоченения в исследуемых мышцах получает теоретическое объяснение.

Полученные результаты не только не противоречат данным биохимиков, которые к настоящему времени довольно детально изучили процессы, развивающиеся в мышцах при развитии в последних трупного окоченения, но и получают известное подтверждение в них.

В соответствии с современными биохимическими исследованиями¹ возникновение и развитие трупного окоченения (укорочение мышц, увеличение их плотности и т. д.) являются следствием посмертного исчезновения аденозинтрифосфорной кислоты в мышечной ткани, а так называемое «разрешение» трупного окоченения представляет собой конечный результат дезорганизации мышечных структур и освобождения из них контрактильного комплексного белка — актомиозина.

Среди работ биохимиков нам не известно ни одной, которая указывала бы на разновременность возникновения трупного окоченения в зависимости от топографического положения мышц. Объяснение биохимиками процесса окоченения исходит из одновременности возникновения его повсюду, т. е. во всех мышцах.

В указанной выше одномоментности начала процесса трупного окоченения во всех скелетных мышцах находит объяснение существование определенной очередности утраты суставной пассивной подвижности. Эти факты исключали бы друг друга лишь при условии, что все скелетные мышцы человека имеют одинаковые физиологические поперечники и отношения к костным рычагам (расстояния между местами приложения сил и точками опор рычагов, углы подхода к костным рычагам). Комбинация этих условий и определяет силу противодействия окоченевающих (или окоченевших) мышц на растяжение при совершении пассивных движений в суставах. Подобного единообразия, как известно, не существует.

Трупное окоченение, начавшись одновременно во всех группах скелетных мышц, при дальнейшем своем развитии возрастает (в смысле интенсивности) различно в зависимости от особенностей той или иной группы мышц. Они, как известно, отличаются друг от друга, с одной стороны, физиологическими поперечниками, а с другой стороны, условиями связи с костными рычагами, т. е. теми факторами, которые определяют силу мышц, в частности, и их силу тормозящего действия на растяжение. Пренебрегать указанными факторами нельзя, так как при исследовании окоченения мышц на трупах людей врач-эксперт имеет дело не с изолированными мышцами, а и с их вспомогательными аппаратами и костными рычагами, с которыми они составляют единую морфологическую и функциональную систему.

Игнорирование же этих постоянно существующих факторов приводит к неверному суждению и неверным практическим су-

¹ Использованы данные Эрдоша, И. И. Иванова, Смита и других авторов.

дебномедицинским выводам о якобы одновременном возникновении трупного окоченения.

В судебномедицинской литературе — прежде всего учебной — приводятся так называемые «законы» о существовании определенной последовательности возникновения и постепенности распространения трупного окоченения, совершающихся по «нисходящему» или «восходящему» типам (Нистен, Зоммер и др.) Однако в свете вышеизложенного названные «законы» следует признать по существу неверными. В частности, ни в одном из 71 наблюдений нам не удалось отметить порядка развития окоченения, который совершался бы аналогично «схеме», предложенной Нистеном.

4. Очередность «разрешения» трупного окоченения

Последовательность «разрешения» трупного окоченения скелетных мышц остается все еще не уточненной.

При сопоставлении очередности, в которой суставы утрачивали пассивную подвижность при развитии окоченения, с последовательностью «разрешения»¹ трупного окоченения удается отметить, что окоченение длительнее сохраняется в тех суставах, которые утрачивают пассивную подвижность (т. е. окоченевают) одними из первых и в которых интенсивность окоченения бывает наибольшей.

При развитии окоченения (по нашим данным) первыми утрачивали подвижность голеностопные суставы, за ними: нижнечелюстные суставы (при опускании нижней челюсти книзу), тазобедренные, коленные и другие.

При «разрешении» же окоченения оно длительнее всего сохраняется в мышцах нижних конечностей (тазобедренные и коленные суставы) и в нижней челюсти (Д. П. Косоротов, В. Ф. Владимирский и др.), замыкают же эту очередность голеностопные суставы (Т. Корифельд, Майкснер, Краттер и др.). В мышцах шеи и верхних конечностей окоченение продолжается менее длительный срок (В. Ф. Владимирский). Наши наблюдения подтвердили существование этой последовательности. Положение Нистена, привнесенное в отечественную литературу и получившее признание в учебниках и руководствах, ошибочно.

Сопоставление последовательности развития окоченения с очередностью разрешения его — допустимо, так как в основе развития этих явлений лежат одни и те же причины.

Мышцы (или мышечные группы), имеющие большие физиологические поперечники, или выгодные связи с костными рычагами (в смысле силового действия), или то и другое вместе (например:

¹ Очередность «разрешения» окоченения была прослежена на шести трупах лиц мужского и женского пола, умерших скоропостижно в результате сердечно-сосудистой патологии.

икроножные, жевательные, приводящие в движение бедро, разгибающие голень), получая за счет этих моментов выигрыш в силе, при развитии трупного окоченения первыми достигают такой силы противодействия на растяжение, когда пассивные движения в суставах становятся невозможны. При разрешении окоченения, когда происходит более или менее равномерное уменьшение тормозящего действия всех скелетных мышц (при попытке их растянуть), вышеназванные мышцы, имея выигрыш в силе, естественно, последними достигнут предела полной утраты тормозящего действия.

По нашему мнению, допустимо теоретическое предположение, что «разрешение» трупного окоченения происходит в силу одновременности развития процесса дезорганизации мышечных структур и освобождения из них контрактального белка актомиозина. При учёте факторов, определяющих силу тормозящего действия мышц на растяжение, можно полагать, что «разрешение» трупного окоченения происходит в обратной последовательности, чем его развитие. Это нами констатировано в ряде наблюдений, но требует дальнейшего изучения.

В ЗАВ

При с
ружения с
является ч
смерти. В
особенност
явлений (

Из это
появления
пожалуй,
существуе
процессе
жения не
тельности

Поэтом
выяснение
ного окоч
смерти. Т
зовать в к
ше суде
морт маш
этсм усл
повседне
эксперта.
Разви
на 71 т
колебале
ветствов
тия муск
наков
в 4

В. Л. Святощук,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского
института имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор В. М. Смольянинов)

О РАЗВИТИИ ТРУПНОГО ОКОЧЕНЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НЕКОТОРЫХ ПРИЧИН СМЕРТИ

При судебно-медицинском осмотре трупа на месте его обнаружения одним из основных вопросов, подлежащих выяснению, является установление времени, прошедшего после наступления смерти. В значительной части случаев этот вопрос решается по особенностям и степени развития комплекса ранних трупных явлений (трупных пятен, охлаждения, трупного окоченения).

Из этого комплекса процесс окоченения, в части сроков его появления и завершения в скелетных мышцах человека, является, пожалуй, наименее выясненным. Это произошло потому, что существующие в судебно-медицинской литературе сведения о процессе трупного окоченения в силу излишне общего изложения не всегда могут быть использованы в практической деятельности врача-эксперта.

Поэтому одной из основных задач настоящей работы явилось выяснение и уточнение вопроса об особенностях развития трупного окоченения скелетных мышц в зависимости от причины смерти. Тем более, что мы располагали возможностью использовать в качестве объектов наблюдений трупы людей, подлежащие судебно-медицинскому исследованию и доставлявшиеся в морг машинами станции скорой помощи. Мы полагали, что при этом условии могут быть получены определенные критерии для повседневной практической деятельности судебно-медицинского эксперта.

Развитие трупного окоченения скелетных мышц наблюдалось на 71 трупе (из них мужчин — 52, женщин — 19). Возраст колебался в весьма широких пределах. Нижняя граница его соответствовала 1 году 1 месяцу, верхняя — 84 годам. Степень развития мускулатуры у объектов исследования была выражена неодинаково. В 21 случае скелетная мускулатура была развита хорошо, в 41 случае — удовлетворительно, в 9 случаях — слабо.

Наблюдения — для облегчения анализа и изложения их результатов — были разделены на группы.

В первую группу вошли все случаи смерти, наступившей вследствие развития тех или иных патологических процессов (патологические изменения сердечно-сосудистой системы, инфекционные заболевания).

Во вторую группу включены наблюдения на трупах людей, причиной смерти которых явились или травматические повреждения только вещества головного мозга, или повреждения вещества головного мозга при наличии повреждений прочих органов и систем.

Третью группу составили исследования трупов лиц, у которых одной из причин смерти наряду с механическими повреждениями различных органов и систем (исключая вещество головного мозга) была общая острая кровопотеря.

К четвертой группе были отнесены все случаи смерти от асфиксии (поражение электротоком, отдельные виды механической асфиксии).

Наблюдения обычно начинались через 20 мин. — 2 часа, редко через 2 часа 40 мин. и один раз через 6 час. 30 мин. после наступления смерти.

Температура воздуха в секционном зале, где проводились наблюдения, соответствовала 14—18° С.

Окоченение исследовалось при таком положении двухсуставных мышц, когда точки начала и прикрепления их были наиболее удалены друг от друга, что достигалось приданием частям тела трупа определенных положений. Здесь же напомним, что под «началом окоченения» — определением, которым мы пользуемся при изложении полученных результатов, — понимается такая степень окоченения, когда в исследуемом суставе уменьшение объема пассивных движений по сравнению с физиологической нормой составляет $\frac{1}{3}$. Полная утрата суставами пассивной подвижности расценивалась, как «полное развитие окоченения».

1. Первая группа наблюдений

В эту группу, состоящую из 18 наблюдений, вошли трупы лиц, смерть которых наступала скоропостижно (дома, на улице, в учреждении) и, как правило, до прибытия автомашины станции скорой помощи. Основной причиной смерти большинства из них (в 14 случаях) явились изменения сердечно-сосудистой системы (коронаросклероз, тромбоз венечных артерий, инфаркт миокарда, самопроизвольный разрыв сердечной мышцы на участке инфаркта с последующей тампонадой сердца, кардиосклероз, дистрофия сердечной мышцы). Кровоизлияние в мозг как причина смерти было отмечено в одном наблюдении. Смерть от инфекционных заболеваний констатирована в двух наблюдениях. Одно из них относится к трупу девочки 1 года 1 месяца; смерть ее наступила в яслях от бронхопневмонии.

Другое — к трупам мужчины 62 лет с атрофичной мускулатурой, умершего в вагоне поезда метрополитена. При аутопсии: фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Наблюдения этой группы показывают, что после смерти

В суставах	Начало окоченения		Полное окоченение	
	наступило через			
голеностопных (при разгибании стопы)	3—4	часа	7—8	часов
нижней челюсти (при опускании ее книзу)	3,5—5	часов	8—10	»
тазобедренных (при отведении нижних конечностей)	3—4,5	часа	8—10	»
коленных (при сгибании голеней)	4—5	часов	9—11	»
нижней челюсти (при поднятии ее вверх)	6—7	»	11—13	»
плечевых (при отведении верхних конечностей)	6—7	»	13—14	»
локтевых (при сгибании предплечий)	6—7,5	часа	13,5—15	»
лучезапястных (при сгибании кистей рук)	6—7,5	»	14—17	»

Трупы пожилых субъектов (70—76 лет) с удовлетворительно выраженной мускулатурой, вне зависимости от причины смерти, окоченевают позже, чем трупы лиц более молодых. Время «начала» и «полного развития» трупного окоченения у них составило верхние границы приведенных выше сроков. Аналогично протекало окоченение трупа мужчины 62 лет с атрофичной мускулатурой, умершего от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

У ребенка в возрасте 1 года 1 месяца, умершего от бронхопневмонии и капиллярного бронхита, развитие окоченения мало чем отличилось от развития окоченения в трупе мужчины 45 лет, причиной смерти которого явились коронаросклероз и кардиосклероз. В том и другом случае оно завершилось через 14,5 часа.

2. Вторая группа наблюдений

Эту группу составили наблюдения на 32 трупах лиц в возрасте от 4 до 84 лет. В эту группу входят наблюдения над 20 мужскими и 12 женскими трупами. В 11 наблюдениях причиной смерти явились механические повреждения вещества головного мозга (разрушения, размятия, кровоизлияния как в вещество головного мозга, так и под его оболочки). В остальных наблюдениях, помимо повреждения вещества головного мозга, имели место повреждения органов грудной и брюшной полостей или костей скелета (разрывы, размятия, переломы).

Причиной механических повреждений были разного рода травмы (автотравма — 20 наблюдений, трамвайная — 1, железнодорожная — 1, троллейбусная — 1, огнестрельная — 1, сельскохозяйственная — 1, в 7 случаях повреждения обусловились падением с высоты).

При просмотре наблюдений этой группы удастся отметить, что после смерти

В суставах	Начало окоченения		Полное окоченение	
	наступило через			
голеностопных (при разгибании стопы)	2—3,5	часа	6—7,5	часа
нижней челюсти (при опускании ее книзу)	2—4	»	6—10	часов
тазобедренных (при отведении нижних конечностей)	2—4	»	6,5—10	»
коленных (при сгибании голеней)	2,5—4	»	7—11	»
нижней челюсти (при поднятии ее вверх)	4—6	часов	9—13	»
локтевых (при сгибании предплечий)	4—6	»	11—15	»
лучезапястных (при сгибании кистей рук)	4—6	»	12—17	»

Колебания в сроках появления и полного развития трупного окоченения совершались в умеренных пределах. Все же удастся отметить, что у трупов молодых субъектов (25—28 лет) с хорошо выраженной мускулатурой окоченение развивалось раньше, чем у трупов пожилых людей. Если у первых окоченение достигало максимума через 12 часов, то у вторых — лишь через 17 часов после смерти.

Медленное развитие трупного окоченения, за редким исключением, наблюдалось также на трупах детей. В этих случаях время его появления и полного развития составило верхнюю границу приведенных выше сроков. Течение процесса окоченения у детей сходно с развитием такового у пожилых лиц со слабо выраженной скелетной мускулатурой.

Трупы лиц примерно одинакового возраста «окоченевают» обычно в одни и те же (или близкие между собой) сроки, независимо от того, погибли ли они вследствие механических повреждений только вещества головного мозга или от повреждения вещества мозга в сочетании с другими повреждениями.

3. Третья группа наблюдений

В эту группу вошло девять наблюдений. В двух случаях объектами исследования были трупы женщин, в семи — трупы мужчин. Возраст от 9 до 66 лет. Характерной особенностью этой группы было то, что одной из причин смерти лиц, входящих в нее (разумеется, зачастую в совокупности с другими причинами), была общая острая кровопотеря. Причинами ее были: травматические повреждения органов грудной и брюшной полостей, ампутации конечностей, огнестрельные ранения сердца, колотые, резаные ранения легких, ранение общей сонной артерии и яремной вены.

Обращает на себя внимание некоторое разнообразие в сроках развития процесса окоченения. Это разнообразие зависит от того, что в этой группе наблюдений были трупы детей (9 и 13 лет) и пожилых субъектов со слабо выраженной мускулатурой. «Начало» и «полное развитие» трупного окоченения в этих случаях (во всех исследуемых суставах) запаздывало по сравнению с прочими наблюдениями на 0,5—1,5 часа.

В этой группе наблюдений после наступления смерти

<u>В суставах</u>	<u>Начало окоченения</u>	<u>Полное окоченение</u>
	наступило через	
голеностопных (при разгибании стопы)	2—3 часа	5—6,5 часа
нижней челюсти (при опускании ее книзу)	2—3 »	6,5—8 часов
тазобедренных (при отведении нижних конечностей)	2—3 »	6,5—8 »
коленных (при сгибании голеней)	2,5—4 »	7—8,5 часа
нижней челюсти (при поднятии ее кверху)	4—5 часов	9—11 часов
плечевых (при отведении верхних конечностей)	4—5 »	10—12 »
локтевых (при сгибании предплечий)	4—6 »	11—13 »
лучезапястных (при сгибании кистей рук)	4—6 »	12—13,5 часа

У трупа субъекта в возрасте 21 года с хорошо выраженной скелетной мускулатурой, погибшего от огнестрельного ранения сердца, к началу наблюдения, которое было предпринято лишь через 6,5 часа после смерти, в голеностопных суставах и нижней челюсти (при опускании ее) подвижность отсутствовала, в тазобедренных суставах она была уменьшена на $\frac{2}{3}$, в коленных — на $\frac{1}{2}$, в плечевых, локтевых, лучезапястных — на $\frac{1}{3}$ против физиологических норм, свойственных этим суставам тотчас после смерти.

4. Четвертая группа наблюдений

В числе 12 объектов, составивших четвертую группу наблюдений, включены девять трупов мужчин и три трупа женщин; возраст в пределах от 10 до 80 лет. Девять наблюдений относятся к смертельным поражениям электрическим током. При аутопсии отмечалось: наличие «электрометок», полнокровные головного мозга, отек легких, субплевральные кровоизлияния, полнокровные внутренних органов, отек ложа желчного пузыря, жидкая темнокрасная кровь. В большинстве этих несчастных случаев напряжение тока соответствовало 220 вольтам, лишь в одном, когда поражение электротоком возникло вследствие контакта тела с токоведущей частью электропоезда, оно было порядка нескольких тысяч вольт. В этой же группе наблюдений рассматриваются два случая смерти от асфиксии при сдавлении грудной и брюшной полостей массами земли и песка (при обвале) и один случай странгуляционной асфиксии.

<u>В суставах</u>	<u>Начало окоченения</u>		<u>Полное окоченение</u>	
	наступило через			
голеностопных (при разгибании стопы) .	2—3	часа	6—7	часов
нижней челюсти (при опускании ее книзу)	2—3	»	7—10	»
тазобедренных (при отведении нижних конечностей)	2—3	»	7—9	»
коленных (при сгибании голеней)	3—4	»	7,5—10	»
нижней челюсти (при поднятии ее кверху)	4—5	часов	9,5—12	»
плечевых (при отведении верхних конечностей)	4—5,5	часа	11—13	»
локтевых (при сгибании предплечий) . .	4—6	часов	11—14	»
лучезапястных (при сгибании кистей рук)	4—6	»	13—15	»

Трупы лиц с хорошо выраженной мускулатурой «окоченели» быстрее других.

В случаях асфиксии от сдавления грудной и брюшной полостей, сдавления органов шеи петлей сроки выявления ограничения подвижности (пассивной) в суставах, а равно и сроки полного развития окоченения отличаются от сроков развития окоченения, отмеченных на трупах погибших лиц, от действия электрического тока. В случаях асфиксии признаки окоченения появляются и достигают полного развития быстрее. Время развития их составило нижнюю границу приводимых выше сроков.

* * *

Сопоставление результатов наблюдений позволяет отметить известное разнообразие в сроках начала, а главным образом полного развития посмертного окоченения мышц трупов людей. Показатели продолжительности развития процесса окоченения разнятся как при сравнении между собой отдельных групп наблюдений, так и в пределах каждой группы, взятой в отдельности.

В первом случае, когда данные наблюдений рассматривались с точки зрения влияния причины смерти на последующее развитие окоченения, позволительно говорить о более быстром развитии трупного окоченения у лиц, погибших при явлениях асфиксии механического происхождения или от острой общей кровопотери, чем в случаях смерти от действия электрического тока, а также патологических изменений сердечно-сосудистой системы.

Быстрое развитие трупного окоченения в этих наблюдениях находит истолкование в литературных данных (И. Р. Петров, К. Г. Громов, С. М. Манзон и др.), констатирующих, что глубокая гипоксия ткани является основной причиной быстрого и полного распада аденозинтрифосфорной кислоты в мышцах — процесса, в основном определяющего выявление в мышцах качеств (свойств), именуемых трупным окоченением. При смерти от механической асфиксии и острой кровопотери состояние гипоксии мышечной ткани четко выражено еще до наступления клинической смерти.

Таким образом, наши наблюдения подтвердили указания А. П. Миловзорова, В. Варшавского, М. М. Покровского и других об интенсивном развитии окоченения при острых общих кровопотерях и Ф. А. Патенко и Г. В. Шора о сходном развитии окоченения при смерти от асфиксии механического происхождения.

У трупов лиц, умерших от заболеваний сердечно-сосудистой системы, промежуток времени между наступлением смерти и «полным» развитием окоченения отличается от такового в случаях смерти от острой общей кровопотери; у первых он равен 14—17 часам, у второй 12—13,5 часа.

При наблюдениях, когда смерть наступила в результате механических повреждений вещества головного мозга или же при сочетании этих повреждений с повреждениями прочих важных для жизни органов и систем, сроки завершения трупного окоченения соответствовали иногда тем, которые были при общих кровопотерях, иногда же срокам завершения его у лиц, умерших вследствие патологических изменений сердечно-сосудистой системы, что, по нашему мнению, может быть объяснено различной степенью кровопотери.

Что же касается сопоставления наблюдений в пределах каждой группы, взятой по отдельности, то здесь удастся отметить, во-первых, что процесс окоченения в мышцах трупов детей и пожилых лиц, как правило, развивается менее динамично и завершается в более поздние сроки, чем в мышцах трупов молодых людей (при прочих равных условиях), и, во-вторых, что на трупах лиц с хорошо выраженной скелетной мускулатурой полное развитие окоченения наступает сравнительно быстрее, чем на трупах субъектов с атрофичной либо слабо развитой мускулатурой.

И. В. Скопин,
доцент, кандидат медицинских наук,

Н. И. Асафьева,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Саратовского медицинского института

ОБНАРУЖЕНИЯ ПЛАНКТОНА ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ КАК ДОКАЗАТЕЛЬСТВО УТОПЛЕНИЯ

До последних лет наибольшим признанием в судебно-медицинской практике при исследовании загнивших трупов утопленников пользовалось обнаружение элементов фитопланктона в легких по методу Ревенсторфа — Серебряникова. Однако экспериментальными работами (Дворцин, Асафьева, Инце Дьюла и др.) доказано, что элементы фитопланктона проникают во все отделы легких трупов, погруженных в воду.

Исследованиями Асафьевой установлено, что предложенный Дворциным диагностический признак, основанный на отыскании элементов псевдопланктона (песка) в легких утопленников, так же не имеет диагностического значения вследствие того, что песок, как и диатомеи, быстро проникает в легкие трупов, погруженных в воду.

Кроме указанных лабораторных способов диагностики утопления на загнивших трупах, из литературы известен метод Стокиса, основанный на нахождении в крови левого желудочка сердца мельчайших минеральных частиц, дающих в темном поле поляризационного микроскопа феномен «звездного неба».

Метод Стокиса был проверен Вертоградовым, Пашуканисом, Розановым, Молтени, Дворциным, которые, не опровергая его теоретических основ, указали на неприменимость метода в случаях исследования трупов утопленников, извлеченных из водоемов, бедных силикатными примесями. Кроме того, авторы отмечали встретившиеся технические трудности в приготовлении препаратов, так как они наблюдали в темном поле микроскопа множество мельчайших светящихся точек неизвестного характера. Эти высказывания, видимо, и явились причиной того, что метод Стокиса не нашел применения в практической работе судебно-медицинских экспертов.

В 1949 году Инце Дьюла (Будапешт) и его сотрудники нашли, что мелкие диатомей проникают не только в легкие утопленников, но также и в печень, почки, селезенку, костный мозг, куда они заносятся током крови.

С целью выяснения возможности посмертного проникновения диатомей во внутренние органы, автор погружал кроликов, через четыре часа после смерти, в диатомовую суспензию на три дня. При этом во всех шести трупах Инце Дьюла обнаружил диатомей в легких и ни разу не нашел их в крови и других исследуемых внутренних органах. Такие же результаты автор получил и при посмертном погружении в диатомовую суспензию трупов двух детей.

Неудачные попытки предшественников в отыскании планктона в крови левого желудочка сердца Инце Дьюла объясняет быстрым перемещением диатомей током крови из сердца в периферические сосуды и внутренние органы.

Целью настоящей работы являлась проверка диагностической ценности обнаружения планктона во внутренних органах утопленников.

При этом мы поставили перед собой ряд задач:

- 1) Изучить возможность проникновения элементов фитопланктона во внутренние органы утопленников.
- 2) Определить возможность проникновения песчинок во внутренние органы утопленников.
- 3) Установить, проникают ли диатомей и песок во внутренние органы трупов, погруженных в воду.

В работе использовался текущий секционный и экспериментальный материал. Всего изучено десять трупов утопленников и пять трупов кроликов. Все трупы людей извлечены из Волги в июне месяце, шесть из них находились в воде более двух-трех дней при высокой температуре воздуха и к моменту вскрытия имели резко выраженные признаки гниения.

Для выяснения вопроса о возможности посмертного проникновения диатомей и песчинок во внутренние органы трупов нами были использованы кролики весом от 3800 до 4200 г. Животные умерщвлялись за три часа до погружения в воду. Трупы с грузом погружались в Волгу на глубину 3 метров на железной проволоке, прикрепленной к конечностям. Свободный конец проволоки укреплялся за плот. Через 48 часов трупы извлекались из воды и вскрывались в первые 12 часов. Эксперименты проводились в ноябре, в период осеннего максимума развития диатомей. Место для экспериментов было избрано в 20 метрах от берега.

Для лабораторного исследования из трупов людей и животных вырезались десятиграммовые кусочки следующих органов — головного мозга, мышцы сердца, печени, почек, селезенки, мышц бедра, легкого, грудины (костный мозг). Всего было взято и исследовано 120 объектов.

Изъятый из трупа объект заливался концентрированной серной кислотой и оставлялся при комнатной температуре до растворения тканей, затем переливался в колбу и кипятился до обесцвечивания. К содержимому изредка прибавлялся азотнокислый аммоний. Кусочек из грудины предварительно заливался концентрированной азотной кислотой, а после растворения костной ткани обрабатывался вышеописанным способом. Обесцветившийся объект разливался в четыре большие центрифужные пробирки и 15 минут центрифугировался. Две трети содержимого пробирок осторожно отсасывалось, а оставшаяся часть промывалась дистиллированной водой многократным центрифугированием (четыре-пять раз и более) до полного удаления кислоты. Отмытое содержимое, за исключением нескольких капель на дне, отсасывалось, а из остатка приготавливалось четыре-пять препаратов. Таким образом, из каждого объекта приготовлено и просмотрено не менее 16—20 препаратов. Препараты изучались под микроскопом при электрическом освещении. Используя максимальное увеличение, мы отыскивали диатомеи и частицы, похожие на зерна песка. Диатомеи определялись по их характерной форме (см. таблицу 1). Для того чтобы убедиться, что видимые нами в препарате при электрическом освещении частицы действительно являются песчинками, мы просматривали препараты при большом увеличении поляризационного микроскопа. Установив анализатор под углом 90° к поляризатору и получив темное поле, мы легко отыскивали пестрые цветные зерна песка. При приготовлении и просмотре препаратов в поляризованном свете мы избежали тех трудностей, на которые ссылаются Вертоградов, Пашуканис, Розанов, Молтени, Дворцин и др., так как тщательно соблюдали чистоту изъятия, обработки объектов и приготовления препаратов и просматривали их при большом увеличении (в 500—600 раз). При этом видимые при малом увеличении микроскопа светящиеся точки приобретали цветную окраску, которая с несомненностью позволяла решать вопрос о минеральной природе видимых образований.

В исследованных объектах из десяти трупов утопленников были найдены диатомеи в различных количествах. Наибольшее количество диатомей было обнаружено в легких, наименьшее — в костном мозгу.

Однако даже в тех случаях, когда диатомей в объекте имеется значительное количество, поиски их занимают много времени и требуют особой внимательности, поэтому при исследовании объекта мы не ограничивались просмотром части его, а, как правило, изучали все 16—20 препаратов. Сопоставляя виды найденных нами диатомей с видами, приводимыми в литературе, мы убедились в полном их соответствии. Так, по данным Болохонцева, изучившего диатомовый состав Волги у Саратова, июньский планктон можно назвать *Melosira* — планктоном.



2



3

Таблица № 1. 1. *Melosira* d. m.
2. *Melosira* d. m.
3. *Melosira* d. m.
4. *Melosira* d. m.
5. *Melosira* d. m.
6. *Melosira* d. m.
7. *Melosira* d. m.
8. *Melosira* d. m.
9. *Melosira* d. m.
10. *Melosira* d. m.
11. *Melosira* d. m.
12. *Melosira* d. m.
13. *Melosira* d. m.
14. *Melosira* d. m.
15. *Melosira* d. m.
16. *Melosira* d. m.
17. *Melosira* d. m.
18. *Melosira* d. m.
19. *Melosira* d. m.
20. *Melosira* d. m.

Диатомовые водоросли (по Криштофовичу)

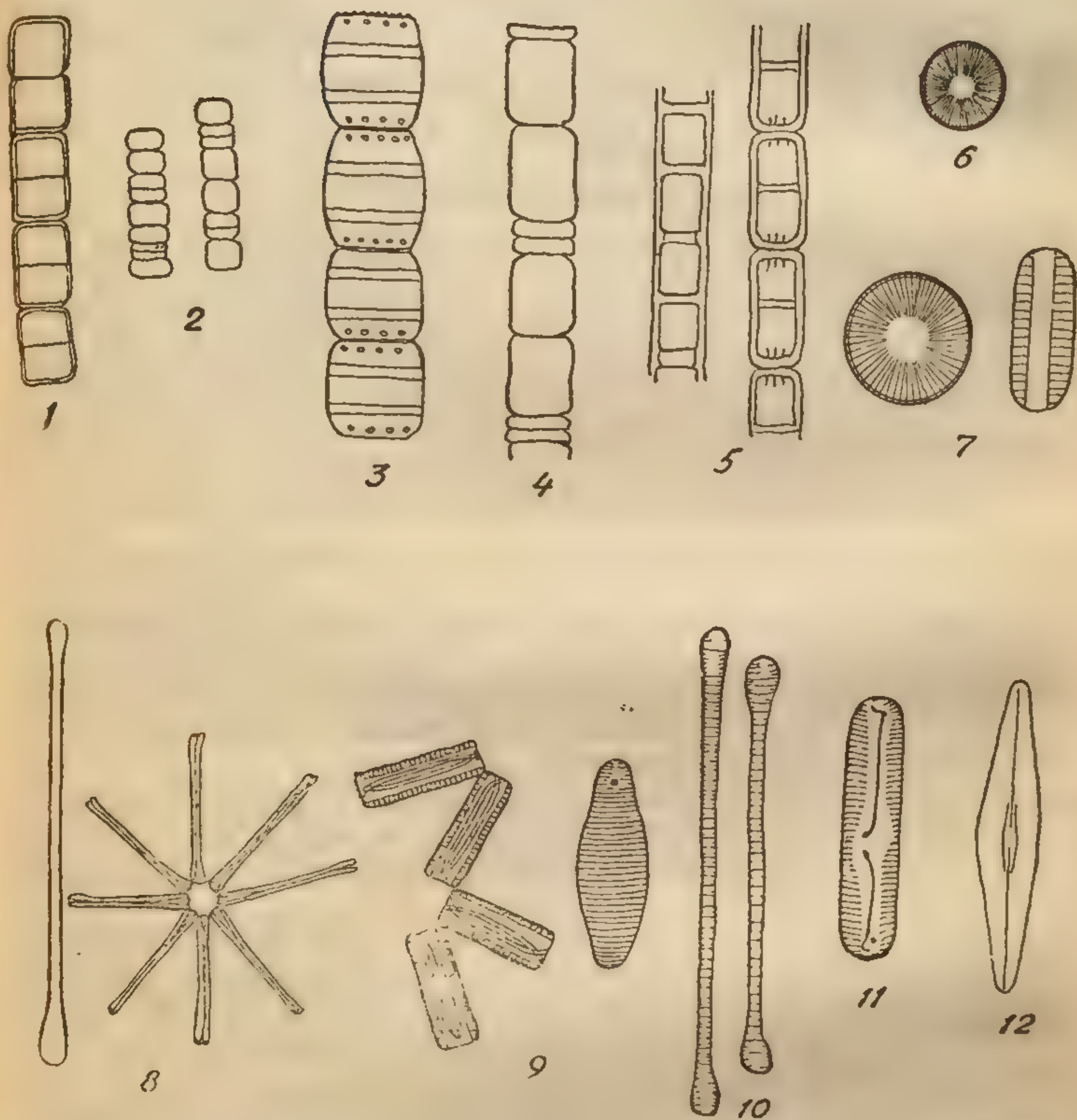


Таблица № 1. 1. *Melosira varians* 8—35 μ диаметром, 9—13 μ высотой. 2. *Melosira distans* 4—25 μ диаметром, 4—8,5 μ высотой. 3. *Melosira* *Bindergana* 4—25 μ диаметром, 3 μ высотой. 4. *Melosira granulata* 5—21 μ диаметром, 5—18 μ высотой. 5. *Melosira italica* 5—28 μ диаметром, 8—21 μ высотой. 6. *Cyclotella operculata* 6—30 μ диаметром. 7. *Cyclotella comita* 15—70 μ диаметром. 8. *Asterionella formosa* 40—130 μ длиной, 1—20 μ шириной. 9. *Diatoma vulgare* Boy 30—60 μ длиной, 10—13 μ шириной. 10. *Diatoma elongatum* 40—120 μ длиной, 2—4 μ шириной. 11. *Pinnularia viridis* 50—170 μ длиной, 10—30 μ шириной. 12. *Navicula* 50—150 μ длиной, 17—37 μ шириной.

Действительно в составе обнаруженного нами во внутренних органах трупов утопленников филопланктона чаще всего встречались экземпляры *Melosira* и *Cyclotella*, размеры которых достигали 70 микрон.

В целях изучения посмертного проникновения диатомей мы просмотрели препараты, приготовленные из объектов, взятых из внутренних органов пяти трупов кроликов, погруженных в Волгу. Результаты этих исследований показали, что диатомей были обнаружены во всех отделах легких и ни в одном случае не были найдены в других органах.

Для выяснения возможности проникновения песчинок во внутренние органы был использован тот же материал. Препараты, просмотренные под микроскопом при электрическом освещении на наличие фитопланктона, изучались в поляризованном свете.

В темном поле поляризованного микроскопа при большом увеличении песчинки имели вид красивых разноцветных глыбок неправильно округлой или овальной формы с угловатыми или полуокатанными краями. Обнаруженные песчинки ни разу не имели формы правильных геометрических фигур.

Учитывая характерные особенности песчинок, следует подчеркнуть, что обнаружение их в препарате значительно проще, чем диатомей.

В исследованных нами 80 объектах, изъятых из десяти трупов утопленников, песчинки были обнаружены в значительном количестве во всех случаях, за исключением объектов, приготовленных из костного мозга. Величина частиц псевдопланктонов, найденных в объектах, достигала 100 микрон.

После того как мы убедились в прижизненном проникновении песчинок во внутренние органы людей в процессе утопления, оставалось выяснить, могут ли проникать песчинки в трупы, погруженные в воду.

С этой целью были просмотрены в поляризационном микроскопе препараты, приготовленные из объектов, взятых от трупов кроликов. Исследование показало, что песчинки имелись только в легких; в объектах же из других внутренних органов их обнаружить не удалось.

Итак, данные наших исследований позволяют нам подтвердить положение, высказанное Инце Дьюла о проникновении диатомей во внутренние органы утопленников. Кроме того, результаты исследования секционного и экспериментального материала позволили установить новое положение о возможности проникновения песчинок во внутренние органы людей в процессе утопления. Посмертного проникновения элементов псевдопланктона во внутренние органы трупов обнаружить не удалось.

Результаты нашей работы находятся в соответствии с литературными данными, указывающими на то, что проникновение элементов планктона возможно лишь при сохранившемся после попадания в воду кровообращении. Следовательно, обнаружение

песка и диатомей во внутренних органах свидетельствует о прижизненности процесса утопления и имеет большое судебно-медицинское значение.

На кафедре судебной медицины Саратовского медицинского института в настоящее время проводится работа с целью определить те органы, в которых содержится наибольшее количество планктона, и рекомендовать для практических работников наиболее простую методику изъятия и разрушения внутренних органов.

В ы в о д ы

1. При утоплении диатомей и песчинки размерами до 70—100 микрон проникают во внутренние органы.

2. При погружении в воду трупов диатомей и песчинки не проникают во внутренние органы (за исключением легких).

3. Обнаружение фито- и псевдопланктона во внутренних органах трупов, извлеченных из воды, свидетельствует о прижизненности утопления и имеет большое судебно-медицинское значение. Достоверность этого признака не зависит от процессов гниения.

4. Обнаружение песчинок в препаратах из внутренних органов утопленников значительно проще, чем нахождение диатомей.

5. При изъятии, обработке и приготовлении препаратов необходимо соблюдать чистоту, а при изучении их использовать максимальное увеличение поляризационного микроскопа.

А. А. Зотов

О НАЛИЧИИ ЭЛЕМЕНТОВ ДИАТОМОВОГО ПЛАНКТОНА В ЛЕГКИХ У ЛЮДЕЙ

(Предварительное сообщение)

При диагностике утопления в воде большое значение придается обнаружению диатомовых водорослей в краевых участках легких. Среди судебно-медицинских экспертов еще существует мнение, что обнаружение диатомей в легких трупов, извлеченных из воды, является безусловным доказательством истинного утопления, т. е., что человек попал в воду живым и смерть его наступила в результате асфиксии от закрытия дыхательных путей водой.

Между прочим, уже давно доказано, что вода и взвешенные в ней диатомы могут легко проникать по дыхательным путям в легкие, вплоть до их краевых участков, не только при утоплении, но и при посмертном попадании трупов в воду.

Эти работы в настоящее время получили ряд подтверждений. Таким образом, ценность метода диатомового планктона для диагностики утопления надо признать в настоящее время поколебленной.

Изучая литературу о диатомеях, мы обратили внимание на чрезвычайную распространенность этих водорослей в природе. Они живут в океанах и морях, во всех озерах, реках, ручьях, болотах, лужах, в том числе и в дождевых, на поверхности земли, в толще ее на глубине одного метра, обнаружены они и в снегу, и в полярных льдах. Значительное количество диатомей обнаружено и в воздухе. Из ископаемых останков диатомей сложены горные породы.

Диатомовые водоросли представляют собой одноклеточные растительные организмы, обладающие плотной кремнеземной оболочкой, состоящей из двух створок, вставленных одна в другую. Оболочки диатомей прозрачные. Форма их чрезвычайно

разнообразна. Отличается она изяществом и чрезвычайной геометрической правильностью. Характерной особенностью панцyrей диатомей является строгое постоянство форм и мелких деталей для отдельных видов водорослей. На поверхности панцyrей видна мелкая, очень нежная, поперечная исчерченность, располагающаяся главным образом вдоль внешних границ панцyря. Характерный вид этой исчерченности чрезвычайно облегчает обнаружение панцyrей диатомовых или их обломков в препаратах.

В настоящем кратком сообщении мы не ставим перед собой задачи подробно изложить морфологию, физиологию и экологию диатомовых водорослей. Наша цель сообщить судебно-медицинским экспертам возникшее у нас предположение о возможности присутствия панцyrей диатомовых водорослей не только в легких трупов утопленников или попавших в воду посмертно, но и вообще в легких живых людей.

В самом деле, раз диатомовые водоросли так широко распространены в природе и имеются в воздухе в виде пыли, то совершенно не исключено, что они аспирируются легкими человека вместе с пылью при дыхании.

Нами была предпринята проверка этого предположения. Из трупов людей, умерших не от утопления, а от различных травм, нами извлекалась часть легких, обычно одна из долей правого легкого. Доля легкого разрушалась с помощью серной кислоты, минеральный остаток отмывался от кислоты и исследовался на предметных стеклах под микроскопом. Разумеется, были приняты меры против случайного попадания диатомей из воздуха или с водой. Перед минерализацией легкого последнее освобождалось от солей кальция, так как сернокислые соли кальция сильно мешают обнаружению диатомей в препаратах. Минеральный остаток после разрушения легкого отделялся от жидкости центрифугированием. Всего было произведено восемь таких исследований. Из них в легких семи трупов удалось обнаружить панцyри диатомовых водорослей в количествах от 1—2 и в одном случае до 13 штук.

Таким образом, наше предположение о возможности присутствия панцyrей диатомовых водорослей в легких живых людей подтвердилось.

Необходимо отметить, что при этом в минеральном осадке из легких мы наблюдали и полупрозрачные округлые глыбки большой твердости, которые, по нашему мнению, являются мельчайшими песчинками (кварц), также прижизненно аспирированными легкими в виде пыли.

Таким образом, было установлено, что панцyри диатомовых водорослей могут быть в легких у живых людей, а следовательно, и в легких людей, умерших от других причин, не связанных с утоплением.

В свете изложенного нами продолжаются более углубленные исследования. Для этого проводятся исследования: а) легких из трупов людей, умерших от различных причин, б) пыли различного происхождения для выяснения присутствия в ней панцрей диатомовых, в) берутся пробы воздуха для выяснения содержания в нем панцрей диатомовых. Исследуются также возможности обратного естественного выделения диатомовых панцрей из легких у живых людей и некоторые другие вопросы, связанные с этим.

ДИНАМИКА
СЛИЗИ

НЕКОТОРЫЕ

(Эксперимент)

Современные методы исследования трупов в медицинскому эксперту на отдельные частности, о давности

Определение преемственности в деле об абортации одним из случаев дел об аборте

При внутриматочной факторы (механической оболочку маточной оболочку первичным полем (механическим полем)

Из сложного процесса этого развития Из сложного процесса этого развития

Экспериментально (убою), так как вошло вводить предв

*К. И. Хижнякова,
доктор медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Курского медицинского института*

**ДИНАМИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МАТКИ
ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ
НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ
(Экспериментальное исследование)**

Современные методы судебно-медицинской диагностики аборта при исследовании трупа довольно часто не позволяют судебно-медицинскому эксперту давать достаточно аргументированные ответы на отдельные вопросы судебно-следственных органов и, в частности, о давности вмешательства, вызвавшего аборт.

Определение продолжительности жизни женщины с момента вмешательства в половые органы до наступления ее смерти является одним из основных вопросов, возникающих при разбирательстве дел об абортах.

При внутриматочном вмешательстве любые раздражающие факторы (механические, химические и др.) действуют на слизистую оболочку матки и в первую очередь на более дифференцированную нервную ткань, представленную обширным рецепторным полем (механо-, хемо-, баро-, терморецепторы); вследствие этого развивается реакция организма в виде острого воспалительного процесса стенки матки.

Из сложного комплекса явлений, происходящих при воспалении, мы исследовали наиболее постоянный и выраженный признак — инфильтрацию тканей в качестве морфологического теста различных сроков воспаления.

Эксперименты были проведены на коровах (подлежащих убою), так как анатомическое строение их половых органов позволило вводить химические растворы в полость матки без какого-либо предварительного оперативного вмешательства и тем самым давало возможность наблюдать изменения в тканях матки, вызванные воздействием растворов.

Отсутствие указаний в ветеринарной и медицинской литературе о методике проведения экспериментов на здоровых коровах

(с закрытой шейкой матки) путем введения в полость ее различных растворов вызвало необходимость предварительного разрешения ряда методических приемов возможности проникновения растворов через закрытую шейку в полость матки при значительном препятствии со стороны поперечных складок шейки, подбор соответствующего по размерам катетера, необходимых приемов для введения катетера через шейку, определения вместимости матки и др.

Произведено 118 экспериментов на 62 небеременных и 56 беременных коровах в ранние сроки (2—4 месяца). Всего в работе исследовалось вместе с контрольными 143 коровы.

Эксперименты производились путем введения в полость матки здоровых коров (в возрасте 8—12 лет) водных растворов марганцевокислого калия 1‰, йода 1‰, 1% раствора мыла и воды. Растворы ($t = 36^{\circ}\text{C}$) вводились в количестве (в среднем) по 400 мм из кружки Эсмарха, расположенной от уровня спины животного на высоте 80 см.

После введения растворов коров забивали (принятым в мясокомбинате способом) в различные сроки: через 15, 20, 30, 50 минут, 1, 3, 6, 8, 12, 24 и 42 часа. Извлеченные половые органы коров подвергались макро- и микроскопическому исследованию.

Для гистологического исследования брались кусочки тканей из различных мест: стенки свода влагалища, области наружного отверстия шейки матки, стенки тела матки, начальной части каждой трубы, яичников и околوماتочной клетчатки (всего 14 кусочков).

Окраска микропрепаратов производилась в основном гематоксилином-эозином, частично: на железо по Пирлсу, на выявление лейкоцитов по Гольдману и для выявления микробов в тканях — по Вейгерту-Грамм.

Макроскопическое исследование матки показало, что растворы действуют не диффузно на всю поверхность слизистой, а на ее отдельные части, главным образом на слизистую нижних третей рогов, тела матки и выступающие поверхности слизистой (что объясняется топографией матки).

Это особенно проявляется при воздействии раствора марганцевокислого калия, оставляющего на месте контакта с тканями темнокоричневый налет, легко снимающийся ножом (гидраты марганца). При этом имеет значение продолжительность воздействия раствора. Так, в ранние сроки (до 7 часов) слизистая покрыта равномерным налетом, в дальнейшем, приблизительно до 15 часов, налет располагается в виде пятен, а после этого срока налета уже не бывает. Такое состояние следует объяснить развивающимся серозно-катарральным воспалением слизистой, при котором коричневый налет и эпителий смываются экссудатом. Вероятно, имеет значение и сокращение матки.

На слизистой оболочке матки отмечается ряд изменений, вызываемых развивающимся воспалением, обусловленных продолжительностью воздействия растворов. В ранние сроки наблюдалась слабая гиперемия, набухание и помутнение слизистой. С течением времени эти признаки выступают более ярко. В дальнейшем на свободной поверхности слизистой появляется слизеподобная жидкость, а когда воспаление приобретает катаральный характер (свыше суток), слизистая покрывается слизисто-гнойным экссудатом, количество которого постепенно увеличивается. В отдельных случаях слизистая матки была покрыта точечными кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании стенки матки наблюдалась следующая картина развития воспалительного процесса:

Через 15 минут — незначительная гиперемия и начинающийся серозный отек основы слизистой. При воздействии иода — слабая инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и отдельными эозинофилами.

Через 30 минут — умеренная гиперемия и серозный отек слизистой. Слабое набухание эпителия. В сосудах — увеличенное количество лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов. Слабая инфильтрация слизистой неизмененными нейтрофилами, лимфоцитами и отдельными эозинофилами, преимущественно вокруг сосудов и желез. При воздействии раствора мыла — набухание клеток поверхностного слоя слизистой.

Через 1 час — хорошо выражен серозный экссудат и гиперемия слизистой, распространяющиеся (в отдельных случаях) и на межмышечную ткань, прилегающую к слизистой. Умеренная инфильтрация подэпителиального слоя, состоящая из неизмененных нейтрофилов, лимфоцитов и отдельных эозинофилов. Набухание клеток эндотелия и клеток железистого эпителия (в местах контакта с растворами).

Через 2—3 часа — набухание и обильная секреция слизи клетками покровного эпителия, частичная отслойка его, наслоение на свободной поверхности слизистой оболочки слизи с лейкоцитами, преимущественно нейтрофилами. Клетки эндотелия в состоянии пролиферации. Обильная инфильтрация (особенно при воздействии иода) подэпителиального слоя и в окружности желез нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами. Последние — с признаками начинающегося распада (набухание, расплывчатость контуров и свободнолежащая зернистость). Количество эозинофилов значительно больше при введении иода, чем при введении растворов марганцевокислого калия, мыла и воды, изменение нейтрофилов в виде помутнения протоплазмы, образование вакуолей. Железы несколько сдавлены экссудатом, в просвете некоторых из них слизь с лейкоцитами и слущенными клетками железистого эпителия.

Через 5—6 часов — отслоение эпителия на всем протяжении, на свободной поверхности слизистой скопление слизи с

нейтрофилами, отдельными эозинофилами, находящимися в состоянии распада. Начинающийся некроз подэпителиального слоя. Обильная инфильтрация основы слизистой нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами (последних больше при воздействии иода). Клетки инфильтрата частично в состоянии распада в области подэпителиального слоя. В глубоких слоях основы слизистой скопление клеток инфильтратов, преимущественно вокруг сосудов.

Через 8—9 часов — поверхностный некроз тканей подэпителиального слоя. Основа слизистой обильно инфильтрирована нейтрофилами с распадом их, особенно в подэпителиальном слое. Отек и слабая инфильтрация неизменными нейтрофилами межмышечной клетчатки.

Через 16 часов — воспалительные изменения носят более выраженный характер: некроз тканей подэпителиального слоя, обильная инфильтрация нейтрофилами, эозинофилами, находящимися в состоянии распада. Явления диапедеза. Отек и умеренная инфильтрация нейтрофилами межмышечной клетчатки.

Через 24 часа — резкая инфильтрация основы слизистой распавшимися нейтрофилами. В некоторых случаях неравномерно выраженный гнойно-некротический распад тканей подэпителиального слоя.

Через 41 час — на свободной поверхности слизистой наслоение гнойного экссудата с большим количеством распавшихся нейтрофилов. Соединительнотканная основа подэпителиального слоя подверглась гнойно-некротическому распаду. Обильная инфильтрация основы слизистой распавшимися нейтрофилами, главным образом, у свободной поверхности слизистой и вокруг желез. Резкий отек и инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами межмышечной клетчатки. Мышечные волокна местами с явлениями перерождения (набухшие, более бледная окраска ядер). Умеренный отек серозной оболочки.

Сопоставляя изменения в тканях стенки матки после воздействия избранных растворов, можно отметить следующие особенности, зависящие от химической природы растворов.

1. При воздействии раствора иода отмечается больший отек основы слизистой по сравнению с воздействием растворами марганцевокислого калия и мыла. Преобладающими клеточными формами экссудата являются до 3 часов нейтрофилы, с 3 до 15 часов — эозинофилы, затем снова нейтрофилы. Воспалительный процесс развивается интенсивно.

2. При воздействии раствора марганцевокислого калия процесс развивается несколько слабее, чем после раствора иода. Преобладающая клеточная форма экссудата — нейтрофилы.

3. При воздействии раствора мыла воспалительный процесс развивается слабее по сравнению с растворами марганцевокислого калия. В ранние сроки отмечается набухание и колликования

поверхностных слоев слизистой (клеток эпителия). Преобладающая клеточная форма экссудата — нейтрофилы, но с бóльшим количеством лимфоцитов, чем при воспалении после растворов марганцевокислого калия и иода.

Воспалительные явления в стенке матки после воздействия воды развиваются значительно медленнее и носят менее выраженный характер, чем при воздействии избранных растворов.

Только через 1 час 45 мин. отмечается умеренная гиперемия с повышенным содержанием лейкоцитов в просвете сосудов. Эпителий слегка набухает. Незначительный серозный отек основы слизистой. Незначительная инфильтрация подэпителиального слоя нейтрофилами и лимфоцитами, расположенными по ходу капилляров.

Через 5 часов появляется умеренный серозный отек и инфильтрация подэпителиального слоя нейтрофилами, незначительная часть которых находится в состоянии распада.

Через 20 часов — частичная отслойка эпителия. Умеренный серозный отек и умеренная инфильтрация основы слизистой нейтрофилами, лимфоцитами и отдельными эозинофилами.

Через 42 часа — резкая гиперемия и серозный отек основы слизистой. Резкая инфильтрация подэпителиального слоя, преимущественно нейтрофилами, находящимися в состоянии распада. Местами на свободной поверхности слизистой, лишенной эпителия, видны гнойно-некротические массы.

Таким образом, после воздействия избранных растворов на слизистую оболочку матки сосуды ее расширяются и переполняются кровью в первые 15 минут, в дальнейшем гиперемия усиливается и достигает наивысшего развития после 9—15 часов, а при воздействии воды — после 42 часов.

Вместе с этим развивается серозный отек, сначала в окружности сосудов, а затем он распространяется по всей основе слизистой (после одного часа). Набухание клеток эндотелия отмечается уже к 30 минутам, затем наблюдается слабая пролиферация их отторжением отдельных клеток в просвет сосудов.

Состав крови в сосудах изменяется после 30 минут: значительно увеличивается количество лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов. Эмиграция их в основном начиналась после 25 минут воздействия раствора. Лейкоциты, клетки инфильтрата гематогенного происхождения при развивающемся воспалении эмигрируют в следующей последовательности: первыми эмигрируют (через 20—30 мин.) нейтрофилы с небольшим количеством лимфоцитов, в дальнейшем присоединяются эозинофилы (через 1 час). Количество нейтрофилов постепенно увеличивается; эмиграция их наиболее выражена к концу суток. Через 1 час в тканях начинают появляться эозинофилы, через 5—7 часов количество их значительно увеличивается, через 15—20 часов эмиграция их достигает наивысшего развития. При воздействии раствора иода их бывает больше, чем нейтрофилов. При воздействии

раствора марганцевокислого калия, мыла и воды преобладающей клеточной формой инфильтрата являются нейтрофилы. Лимфоциты в течение 1—2 суток воспаления обнаруживаются в небольшом количестве, постепенно увеличиваются после 42 часов. Лейкоциты изменяются в зависимости от времени воспаления. Так, у эозинофилов к 3 часам появляются первые признаки дистрофии и распада их (набухание, разрыв оболочки, свободно лежащая зернистость), которые постепенно прогрессируют и достигают наивысшего развития к концу суток. Нейтрофилы начинают подвергаться дистрофии и частично распадаются, приблизительно через 5—6 часов; в результате постепенного развития этого процесса через 24—42 часа они превращаются в области подэпителиального слоя в распадающиеся формы лейкоцитов, в глубоких же слоях основы слизистой эти клетки имеют меньшие изменения.

У лимфоцитов, которые встречаются в небольшом количестве среди остальных клеток, в ранние сроки не наблюдается изменений.

Наряду с описанными изменениями лейкоцитов в определенные сроки воспаления встречаются в небольшом количестве и неизмененные или малоизмененные лейкоциты, что свидетельствует о продолжающейся замедленной эмиграции (приблизительно до 18—24 часов).

Изменения стенки матки небеременных и беременных коров при развивающемся воспалении в основном одинаковы, за исключением более выраженного отека основы слизистой у беременных коров.

Динамика воспалительного процесса (инфильтрации) стенки матки коров после воздействия избранных растворов развивалась в указанной нами последовательности. Однако отмечены отдельные случаи, когда гистологическая картина тканей стенки матки после аналогичного воздействия несколько отличалась от вышеописанной.

Гистологическая картина стенки матки в разные сроки после воздействия избранных растворов может служить морфологическим тестом различных сроков воспаления.

По аналогии развития воспалительного процесса в матке экспериментальных животных и в матке женщины, умерших в результате преступного аборта (вызванного внутриматочным введением различных химических растворов), в совокупности с другими судебно-медицинскими и следственными материалами представляется возможным в большинстве случаев определить время, истекшее с момента производства аборта до наступления смерти женщины.

И. В. Скопин,
доцент, кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Саратовского медицинского института

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВЫ ОСТРОРУБЯЩИМИ ОРУДИЯМИ

В практической работе судебномедицинских экспертов определенное место занимают исследования повреждений осторубящими орудиями. По данным М. И. Райского (1953), такие повреждения встречаются в 1,4 процента общего количества случаев насильственной смерти.

Рубленые раны головы почти всегда наносятся посторонней рукой, что делает особо ответственным расследование этих случаев.

Как и при иных повреждениях, большую помощь следствию может оказать квалифицированная судебномедицинская экспертиза, в задачи которой входит не только установление причины смерти и общее суждение о повреждающем орудии, но и более детальное определение свойств этого орудия, положения пострадавшего, направления ударов и пр. Иначе говоря, эксперт должен помочь следователю восстановить картину происшедшего. Однако наблюдения показывают, что эксперты далеко не всегда используют все возможности исследования, зачастую оставляя многие вопросы неразрешенными. Одна из причин этого — отсутствие в специальной литературе указаний на методику исследования рубленых ран. Судебномедицинские руководства последних лет разбирают эти повреждения лишь в самых общих чертах.

Из специальных исследований можно лишь указать на кандидатскую диссертацию Боковой (1951), которая изучала архивные акты судебномедицинских вскрытий и экспериментальные повреждения. Наблюдения автора представляют несомненный интерес, однако и в этой работе не приводится методика определения по повреждению размеров рубящего орудия, направления удара и выяснения иных вопросов, имеющих большое значение.

Других работ, посвященных рубленным повреждениям, ни в отечественной, ни в иностранной литературе найти не удается. Это и побудило нас изложить результаты практических наблюдений, экспериментальных исследований и изучения архивных судебно-медицинских актов вскрытий.

Каков же тот круг вопросов, решение которых обязательно при исследовании каждого случая смертельных рубленых ранений головы (при этом мы говорим о повреждениях, наносимых топором, так как почти всегда встречается именно это орудие)? Вопросы эти следующие:

Действительно ли рубящим орудием нанесены повреждения?

Сколько ударов и в какой последовательности было нанесено?

Каково было направление каждого удара?

В каком положении находился топор при каждом ударе (какой частью лезвия нанесен удар)?

Какую ширину имело лезвие топора?

Острый ли был топор? Имеются ли на лезвии грубые зазубрины?

Этим ли экземпляром топора нанесены повреждения, если по делу проходит определенное орудие?

Само собой разумеется, что могут возникать и иные вопросы, зависящие от особенностей случая.

Подчас эксперту не удастся ответить на все вопросы, но всегда следует сделать для этого все возможное.

Прежде чем перейти к описанию тех особенностей рубленых ран, которые имеют судебно-медицинское значение, и изложить методику разрешения перечисленных основных вопросов, кратко остановимся на устройстве топора.

Наиболее распространены плотничные, лесорубные топоры и колуны. Их вес колеблется от 1350 до 2120 г. Основными частями топора являются головка и клин. Головка состоит из стенок ушка и обуха, составляющих ушко, в которое входит конец топорика. Клин имеет щеки — гладкие заточенные поверхности длиной до 7 см, постепенно сходящиеся в лезвие. Верхняя часть лезвия называется «носком», нижняя — «пяткой». Ширину лезвия измеряется прямой линией, соединяющей носок и пятку топора.

Таким образом, типичное рубящее орудие — топор обладает массивным расширяющимся клином и острым лезвием. Эти его свойства и обуславливают характерные морфологические особенности рубленых ран, отличающие их от иных повреждений.

Рубленые раны глубоки и, как правило, сопровождаются повреждением костей. Разрушенные ткани при этом разделяются по плоскости, соответствующей направлению движения лезвия топора. Если удар был достаточно силен и лезвие глубоко погрузилось в ткани, то начинает проявляться клиновидное действие, сказывающееся на боковых сторонах и углах повреж-

Форма рубленых ран чаще всего прямолинейная. В тех случаях, когда удар нанесен наклонно по выпуклой поверхности тела, рана может быть дугообразной. Длина повреждений всегда резко преобладает над шириной.

Разберем особенности повреждений отдельных тканей при ударе рубящим орудием.

Края кожной раны всегда бывают ровными и гладкими. Лишь в тех случаях, когда на лезвии имеется большая зазубрина с острыми краями, в соответствующем месте может быть выступающая неровность. По краям повреждения имеются осаднения, причем их выраженность пропорциональна глубине погружения топора и резкости расширения клина. Однако осаднения имеются и при неглубоких ударах топором со сравнительно тонким клином. Нам удавалось их всегда видеть, изучая кожу при помощи стереомикроскопа и подвергая ее гистологическому исследованию. В то же время макроскопически осаднения краев рубленых ран иногда определить не удается.

Если удар был не перпендикулярным к поверхности тела, то на нижнем крае возникает особенно широкое и хорошо заметное осаднение. При этом эпидермис верхнего края не повреждается.

Углы раны на коже могут быть острыми или же имеют дополнительные разрывы, отходящие в стороны от основного повреждения. Оба острых угла могут возникнуть только в том случае, когда носок и пятка топора после его погружения остались вне кожи. При этом условия углы образуются за счет действия лишь одного лезвия.

При погружении в рану носка и пятки в ее углах всегда проявляется клиновидное действие топора, что приводит к образованию дополнительных разрывов. Они возникают именно в углах раны потому, что здесь кожа подвергается сильному воздействию граней, образуемых соединением боковых и верхней, боковых и нижней поверхностей клина топора. Таких разрывов, отходящих в стороны от каждого угла, может быть один или два. Их величина зависит от глубины погружения топора. Осаднения по краям разрывов чаще не бывает, что может позволить отграничить их от основного повреждения.

В тех случаях, когда удар был нанесен таким образом, что один из углов клина погрузился в рану, а другой остался вне ее, дополнительные разрывы обнаруживаются в одном из углов повреждения, в то время как другой остается острым (фото 1).

Особенно большое судебно-медицинское значение имеют свойства повреждений костей при действии рубящего орудия. Если свойства кожной раны в ряде случаев заставляют сомневаться в механизме ее происхождения, то изучение кости всегда вносит полную ясность в этот вопрос.

Наиболее типичным является наличие по краю повреждения ровной плоскости разруба, которая особенно четко выражена на компактном веществе наружной костной пластинки. Ширина

такой ровной площадки (мы для ее обозначения пользуемся термином «шлиф») зависит от положения орудия в момент удара. При перпендикулярном ударе ширина шлифа соответствует толщине компактного слоя кости; если же удар наносится наклонно, то эта площадка более широка и лучше заметна. В последнем случае она располагается на той стороне, куда был наклонен топор.



Фото 1. Повреждения кожи в случае трех ударов топором с погружением в рану его пятки. Хорошо видна различная форма дополнительных разрывов в одном из углов каждого повреждения.

На первый взгляд шлиф представляет собой совершенно гладкую поверхность. Однако при внимательном осмотре в косо падающем свете становится видна поперечная исчерченность (направленная снаружи внутрь), состоящая из чередующихся мельчайших валиков и бороздок, которые образовались от особенностей рельефа лезвия топора и являются следами его скольжения по кости в момент разруба.

Так же как и при изучении кожи, особое внимание должно быть обращено на углы повреждения. Зависимость между положением орудия и углами повреждения одинакова как для кожи, так и для кости, однако на последней характерные особенности всегда более ярко выражены.

При таких ударах, когда носок и пятка топора остались вне полости черепа, разруб кости будет иметь два острых угла. В случаях погружения всего лезвия углы имеют П-образную форму.

Удар верхним или нижним углом клина сопровождается таким повреждением костей, которые имеют один острый угол, а другой — П-образный (фото 2).

Иногда суждение об углах повреждения кости может быть затруднено наличием дополнительных трещин, которые как бы продолжают разруб в обе стороны. Тем не менее внимательное исследование всегда позволяет точно отграничить разруб, лока-

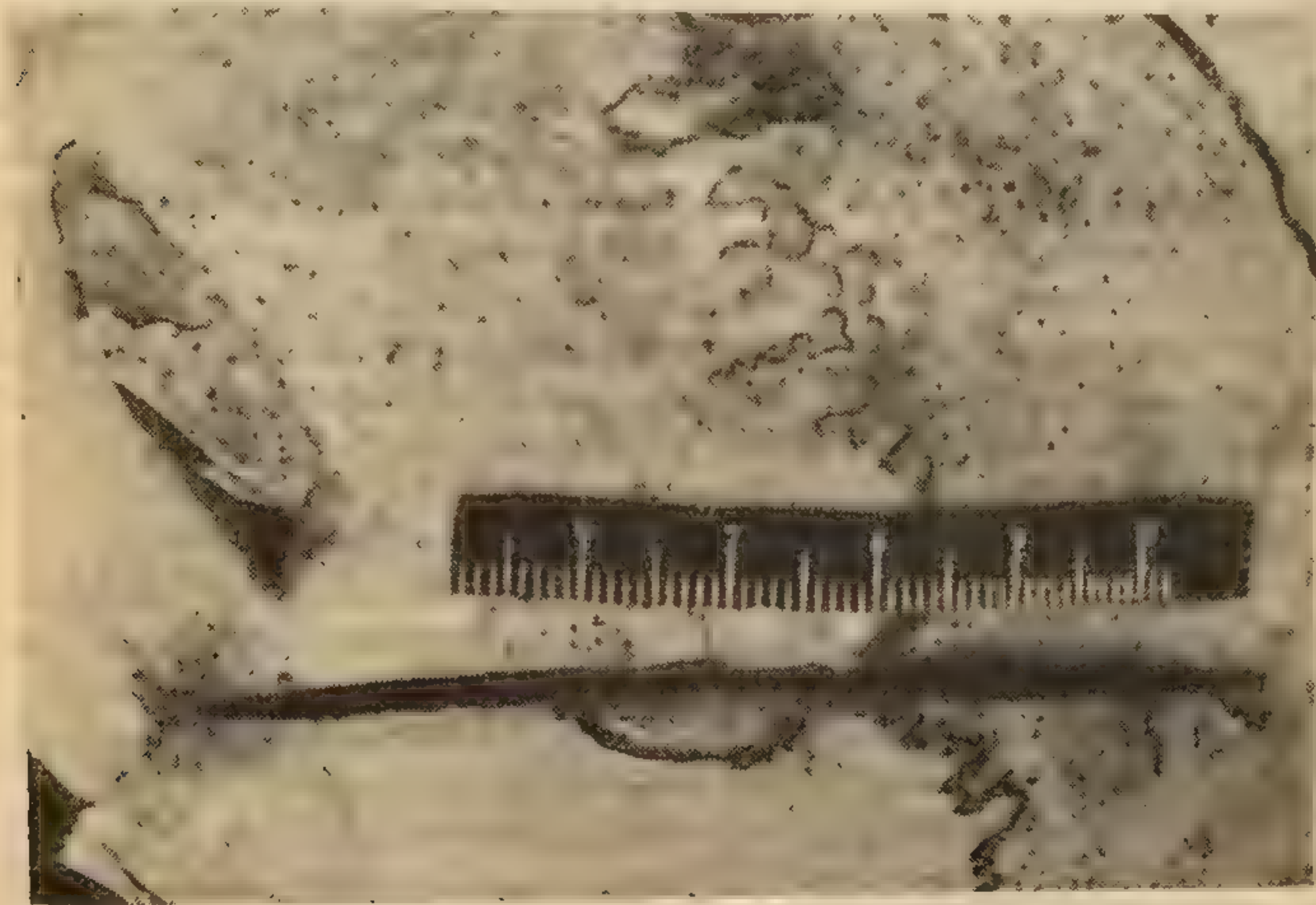


Фото 2. Повреждения костей черепа в случае двух ударов топором с погружением в рану его пятки. Один из углов каждого повреждения имеет П-образную форму.

лизация которого может быть установлена при помощи осмотра внутренней поверхности кости. При этом в месте разруба обнаруживается откол внутренней костной пластинки по краям повреждения, который возникает при прогибании кости внутрь. Этот откол, как правило, не распространяется на область дополнительных трещин.

По краям разруба можно иногда видеть дугообразные трещины, обращенные выпуклостью наружу. Эти трещины свидетельствуют о сгибании краев повреждения клином топора.

При многократных ударах образуются многооскольчатые переломы костей черепа, которые затрудняют выявление всех вышеуказанных особенностей. В таких случаях при исследовании все костные осколки должны быть помещены на свои первоначальные места. Для реконструкции целесообразно выпилить свод черепа с повреждениями (распил по возможности в пределах неповрежденных тканей), а затем уложить все осколки на горку

влажного песка (Федотов, 1954). При этом способе представляется возможным хорошо изучить особенности повреждений.

Упомянутые выше признаки, как-то: наличие шлифа, следов скольжения, свойства сторон и углов и пр., — всегда имеют место при применении острорубящих орудий. Если же удар был нанесен, например, тупым колуном, то свойства повреждения меняются. Мы полагаем, что в таких случаях нельзя говорить о рубленой ране, так как при этом возникают типичные ушибленные раны, иногда с дырчатыми щелевидными, а чаще с оскольчатыми переломами.

Почти во всех случаях рубленых ран головы происходит повреждение твердой мозговой оболочки и вещества мозга. Исключение представляют скользящие поверхностные удары и неглубокие надрубы с повреждением лишь наружной костной пластинки, а также удары в область лица.

Если твердая мозговая оболочка повреждена только за счет действия топора, то образуется щелевидное отверстие с ровными краями. Форма его углов зависит от положения орудия при ударе и соответствует картине, уже указанной при описании кожных ран.

Следует подчеркнуть, что костные отломки, образуя дополнительные разрывы, могут затруднить обнаружение той части повреждений твердой мозговой оболочки, которая произошла непосредственно от действия орудия. Необходимо отметить, что при неосторожном вскрытии черепа также могут возникнуть дополнительные, подчас весьма значительные повреждения.

Вещество мозга повреждается при рубленых ранах головы как в результате погружения в него клина топора, так и от действия костных отломков. Консистенция мозгового вещества не позволяет отметить в углах повреждений разницу, зависящую от положения орудия при ударе.

В то же время повреждение мозга может указать, насколько глубоко погрузился в полость черепа топор во время удара. Однако установить это можно лишь при очень осторожном вскрытии. Более хорошие результаты удастся получить после предварительной фиксации мозга. С этой целью за несколько часов перед исследованием следует перевязать общие сонные артерии трупа и выше места перевязки ввести под давлением 10%-ный формалин. Мозг при этом фиксируется, что позволяет лучше сохранить особенности повреждения.

Для того чтобы иметь возможность обнаружить важные в судебно-медицинском отношении особенности рубленых ран головы, необходимо придерживаться определенного порядка вскрытия и исследования.

Осматривая волосяной покров, лучше всего прибегать к помощи лупы. При этом, если удар был нанесен хорошо заточенным топором, можно увидеть линию пересечения волос соответственно краю кожной раны. После того как повреждения волос.

их расположение и протяженность описаны, волосы вокруг раны обязательно выстригаются. Только при этом условии возможно полноценное изучение состояния кожи.

Все последующие необходимые разрезы нужно проводить, обходя повреждения.

Опыт показывает, что для лучшего исследования кожномышечный лоскут с повреждением следует вырезать, растянуть на куске картона и дополнительно осмотреть, пользуясь сильным освещением, лупой и пр. Особенно хорошие результаты получаются при использовании отечественного прибора — стереомикроскопа (МБС-1 или МБС-2), который позволяет изучить все детали повреждений, в том числе дополнительные разрывы и осаднение.

До вырезания кожи ее надо прошить нитками, наметив линию соответственно сагитальному или какому-либо иному шву, что позволит определить в дальнейшем локализацию найденных особенностей. Сохранять кожу можно в 1%-ном формалине, который мало влияет на форму и выраженность свойств повреждений.

Зачастую изучение на месте повреждений костей затруднено тем, что отдельные отломки не удастся поставить в первоначальное положение. Поэтому лучше всего, выпилив часть черепа с повреждением, произвести реконструкцию на песке так, как указывалось нами выше.

Твердую мозговую оболочку после осмотра на месте следует вырезать, расправить на картоне и изучить дополнительно.

Об исследовании мозга мы уже упоминали. Сейчас только добавим, что при вскрытии целесообразно проводить плоскостные разрезы, постепенно углубляясь соответственно раневому каналу. Благодаря этому удастся судить как о форме, так и о глубине повреждения.

Перейдем к изложению методики разрешения наиболее важных судебно-медицинских вопросов. Большое значение для выяснения направления удара и положения орудия имеет форма углов повреждения на кости. Один П-образный угол при другом остром указывает на удар, нанесенный носком или же (что чаще) пяткой топора. Оба острых или оба П-образных угла свидетельствуют о том, что лезвие не было наклонено. Свойства углов кожных ран также способствуют установлению положения орудия в момент удара. При этом приобретает значение наличие дополнительных разрывов в тех местах, где пятка или носок погрузились в рану. Зачастую помощь эксперту могут оказать аналогичные изменения твердой мозговой оболочки.

Осаднение обоих краев кожной раны указывает на перпендикулярное или почти перпендикулярное положение клина топора. Если же он при ударе был наклонен, то осаднение имеется лишь на соответствующей стороне. Ровная площадка разруба наружной пластинки черепных костей (шлиф) образуется так-

же только с той стороны повреждения, куда было наклонено орудие.

Особенно большое значение для определения направления движения лезвия имеют следы скольжения в виде бороздок и валиков на поверхности шлифа, так как они как бы отражают путь, пройденный разрубающей частью орудия. При поверхностных скользящих ударах эти следы могут иметь настолько значительную длину, что становится заметной их некоторая дугообразность, указывающая сторону, где находился ударявший, и характеризующая величину размаха орудия при ударе.

Ниже помещен фотоснимок поверхности разруба теменной кости в случае скользящего удара (фото 3). Следы скольжения имеют ясно выраженную дугообразную форму, позволяющую говорить о расположении ударявшего справа (по отношению к снимку) и о том, что топор двигался по сравнительно короткому радиусу («кистевой» или «локтевой» удар). При большем радиусе движения дугообразность следов не была бы заметна. Наличие правее плоскости разруба царапин, переходящих в следы скольжения, указывает на то, что топор двигался справа налево (по отношению к фотоснимку), а не наоборот.

Эксперту необходимо отметить, не изменяется ли на протяжении следа его направление (см. фото 4). Это имеет место в тех случаях, когда в момент разруба кости один конец лезвия останавливается, а другой, опережая его, продолжает свое движение. Так как при ударе рукоять топорика не может изменить общего направления своего движения, то вышеуказанное позволяет сделать вывод о том, что ударявший стоял в той стороне, куда обращена вершина угла, образуемого верхней и нижней частями элементов следа (на приводимом фотоснимке справа).

Сопоставляя локализацию повреждения с особенностями его углов, краев и направлением следов скольжения, эксперт зачастую может, учитывая обстановку места происшествия, довольно точно определить взаиморасположение жертвы и нападавшего в момент ранения.

О силе нанесенного удара можно судить по глубине повреждения и толщине разрубленных костей. Иногда глубину раневого канала в мозгу установить не удастся. В этих случаях надо обратить внимание на дугообразные надломы и отколы костей по краям разруба. Они образуются при сильном клиновидном действии топора и указывают на значительное его погружение.

В случаях множественных повреждений судебно-медицинский эксперт должен установить последовательность нанесенных ударов.

Без реконструкции костей черепа по способу, описанному выше, это представляет неразрешимую задачу. Лишь после помещения каждого отломка в первоначальное положение последовательность ударов может быть выяснена.

Фото 3. Следы скольжения ударявшего

Фото Видеоскопа

Наши исследования каждого из полученных отломков, а также их взаимное расположение, уже позволяют сделать вывод, что пр...

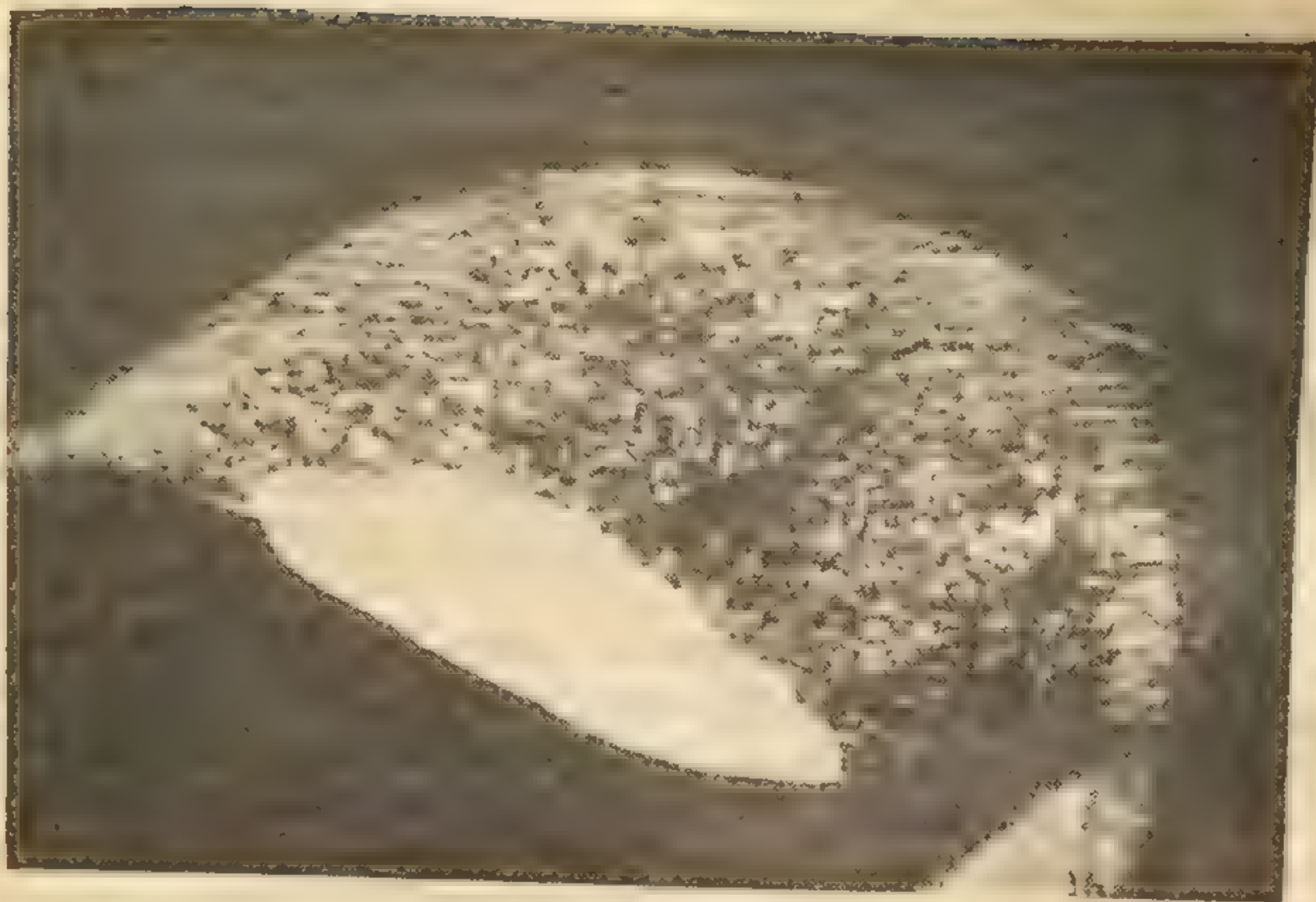


Фото 3. Поверхность разруба теменной кости в случае скользящего удара. На наружной костной пластинке видны дугобразные следы скольжения лезвия топора. (Четырехкратное увеличение.)

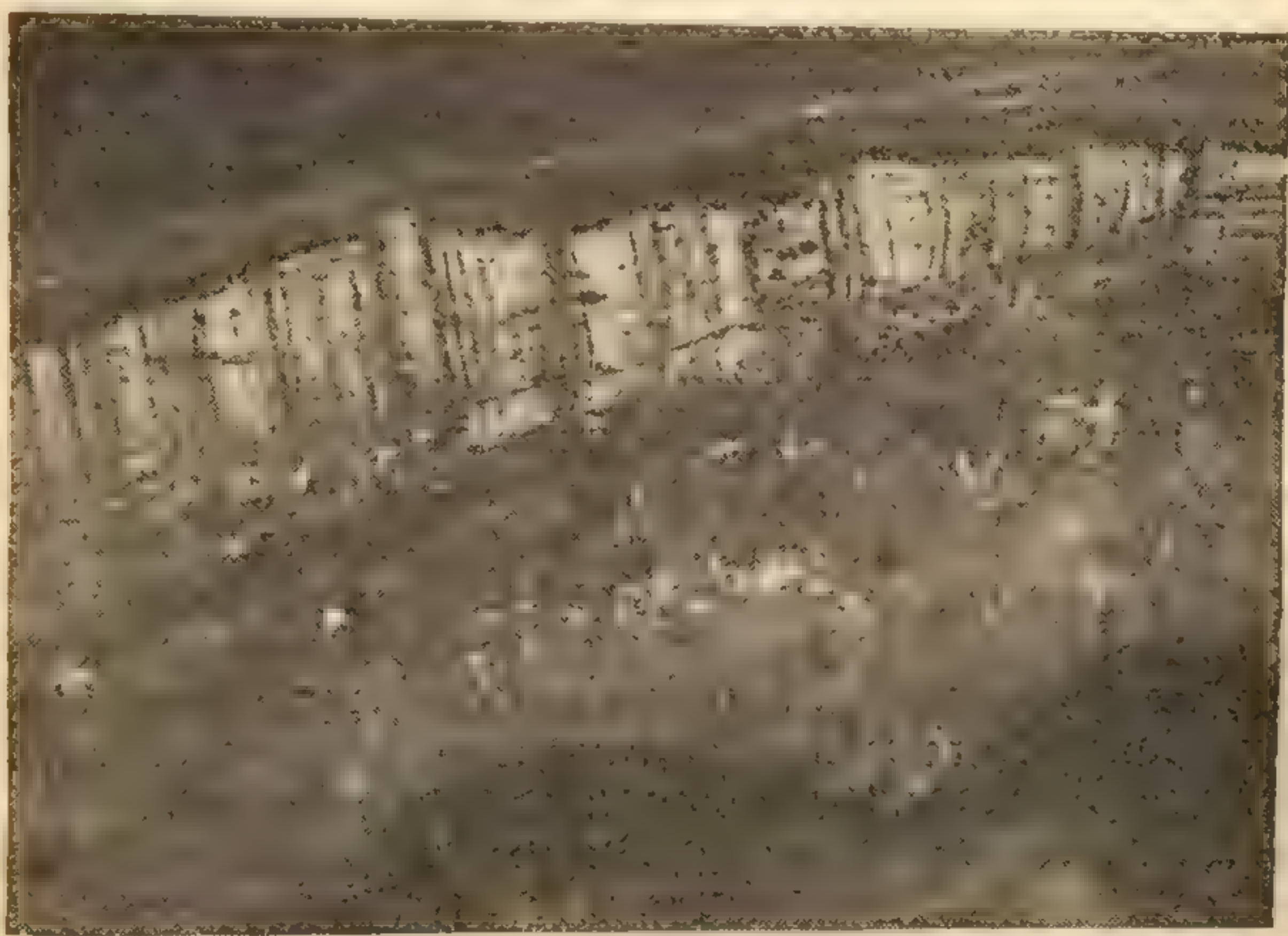


Фото 4. Следы скольжения на поверхности разруба теменной кости. Видно изменение направления следов. (Шестикратное увеличение.)

Наши наблюдения показывают, что трещины, возникающие от каждого из последующих ударов, не пересекают ранее образованных, а заканчиваются на них. Если удар приходится на участок, уже частично окруженный трещиной, то кость вдавливается, что препятствует образованию на ней разруба. При этом

разруб будет хорошо выражен в участках кости, более отдаленных от пересекающей ее трещины.

К числу важных задач, стоящих перед экспертом, относится определение свойств, характеризующих топор, которым наносились повреждения. Выяснение этого вопроса оказывает существенную помощь следственным органам в деле розыска орудия преступления. Данные вскрытия обычно позволяют эксперту судить о ширине лезвия и степени остроты топора. Иногда может быть произведена даже идентификация орудия, т. е. решение вопроса о том, этим ли топором было нанесено повреждение.

Если оба угла повреждения на коже имеют дополнительные разрывы, а на кости — П-образную форму, то это, указывая на полное погружение в рану всего лезвия, позволяет считать, что длина раны приблизительно соответствует ширине топора, т. е. расстоянию от его носка до пятки.

Обнаружив оба острых угла повреждения на всех тканях, можно утверждать, что при ударе в рану погрузилась только средняя часть лезвия. Следовательно, ширина всего лезвия топора была больше длины имеющейся раны.

По тем же соображениям наличие одного острого угла при другом П-образном (на кости) или с разрывами (на коже) указывает на то, что ширина лезвия не менее длины раны.

Четкость плоскости разруба кости, ровность краев кожной раны и пересечение соответственно им волос указывают на значительную остроту топора. Если на лезвии имеются крупные дефекты, то они зачастую находят свое отображение в перерывах гладкой плоскости разруба кости.

Что касается идентификации орудия, то она требует специального — трассологического изучения следов скольжения лезвия топора на поверхности разруба наружной костной пластинки черепа. Процесс исследования должен, как правило, начинаться с установления того участка и стороны лезвия, которые могли действовать при следообразовании. Это может быть сделано более или менее точно (в зависимости от выраженности свойств повреждения) на основании тех признаков, которые относятся к установлению положения топора в момент удара.

Так как эта часть исследования является обязательной — весь процесс идентификации наиболее целесообразно проводить судебно-медицинскому эксперту, владеющему криминалистическим методом. В других случаях следует назначать комиссионную судебно-медицинскую и криминалистическую экспертизу.

Исчерпывающее описание и изучение рубленых ран поможет разрешению всех вышеперечисленных вопросов, что окажет существенную помощь при расследовании подобных случаев.

ОПРЕД
ПРИ ИССЛЕДОВА

Колото-резаные
для ряд вопросов, в
этом не разрешен с
части.

При исследован
твля особенно инт
тином ножа (обою
длной и толщиной

О свойствах ко
ратуре мы нашли
для выяснения с
состоятся вопросы
Только в работ

особенности повр
Целью нашего
колото-резаных п

человека, а также
исследования для

В процессе ра
дений на трупах
ний на одежде п

фотографически, с
Изучая повре
судим, мы уст
щелочными ра
локальными кра

Так, например,
и шелковое
17 «Вопросы су

В. Я. Карякин,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Саратовского медицинского института
(заведующий кафедрой —
доцент Скопин И. В.)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СВОЙСТВ ОРУЖИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Колото-резанные раны заслуживают большого внимания, так как ряд вопросов, возникающих при их исследовании, либо совсем не разрешен современной наукой, либо разрешен лишь отчасти.

При исследовании колото-резанных повреждений органы следствия особенно интересуются свойствами примененного оружия: типом ножа (обоюдоострый или одностороннеострый), шириной, длиной и толщиной клинка.

О свойствах колото-резанных ран в судебно-медицинской литературе мы нашли лишь общие сведения, которые недостаточны для выяснения особенностей оружия. Также неосвещенными остаются вопросы методики исследования этих повреждений. Только в работе Прибылевой (1954) описываются некоторые особенности повреждений, позволяющие судить о типе клинка.

Целью нашего исследования являлось изучение особенностей колото-резанных повреждений на одежде и теле пострадавшего человека, а также разработка методики судебно-медицинского исследования для определения свойств примененного оружия.

В процессе работы было изучено 50 колото-резанных повреждений на трупах, 18 — на живых людях, а также 149 повреждений на одежде пострадавших. Повреждения исследовались макроскопически, с помощью лупы, микроскопа, стереомикроскопа и фотографирования.

Изучая повреждения одежды, причиненные колюще-режущим орудием, мы установили, что они имели различную форму: от щелевидного разреза до неправильной формы отверстия с разволокненными краями. Это зависело не столько от свойств примененного оружия, сколько от качества и плотности материала. Так, например, на плотном материале (кожа, шерстяная ткань и шелковое полотно) свойства колюще-режущего орудия

отражались лучше, чем на рыхлых бумажных тканях и трикотажных изделиях.

Повреждения плотных тканей были в большинстве случаев прямолинейными и имели ровные края. При исследовании повреждений на одежде следует различать: основной разрез, образующийся при погружении клинка, и дополнительный, иногда переходящий в поверхностное повреждение ткани — надрез, возникающий при извлечении ножа. Отличить дополнительный

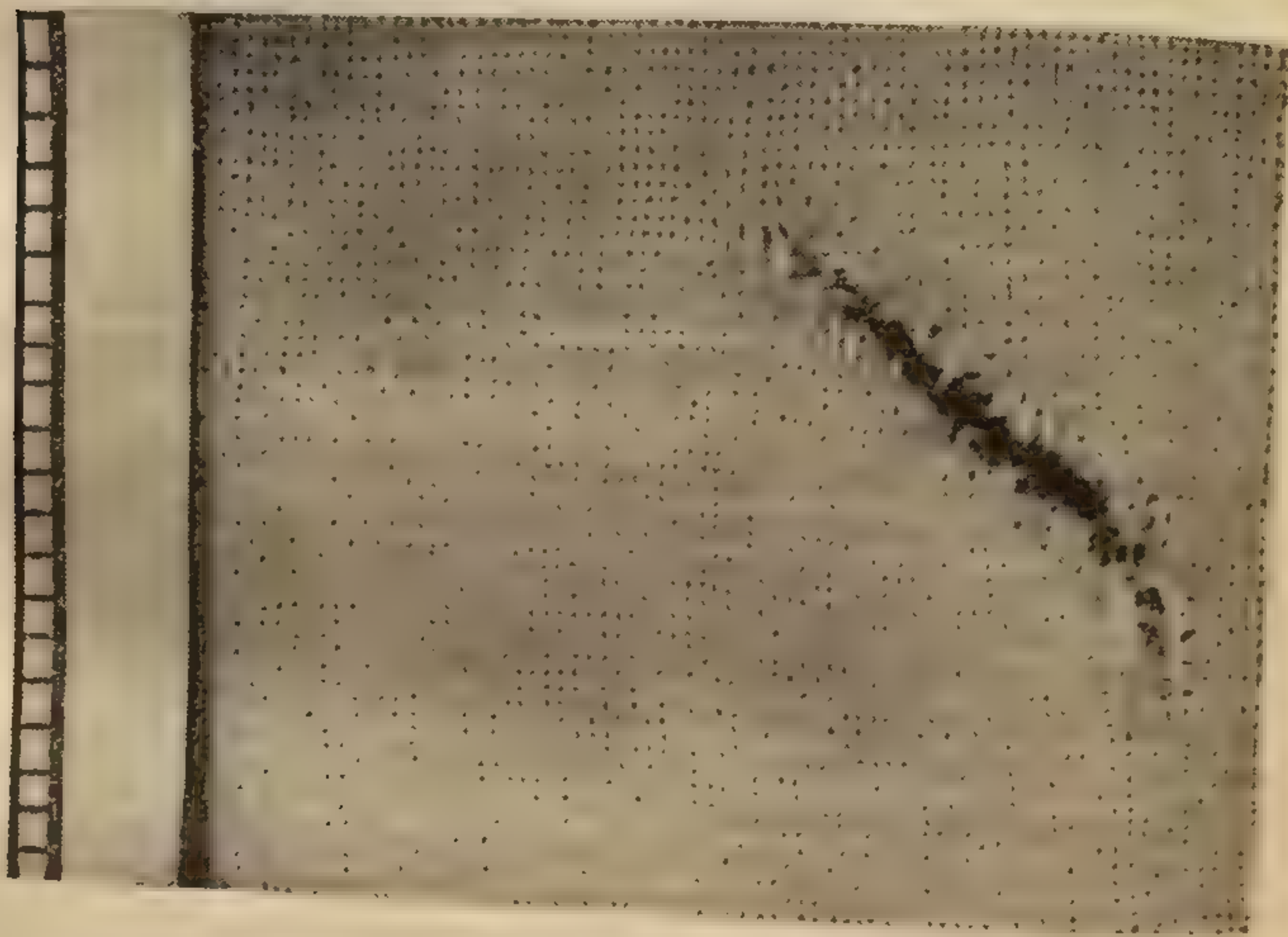


Фото 1. Колото-резаное повреждение на хлопчатобумажной ткани. Верхний конец разреза разволокнен, у нижнего — дополнительный разрез, отходящий от основного под углом.

разрез от основного можно благодаря тому, что он обычно отходит от конца последнего под некоторым углом. Происходит это вследствие поворота клинка вокруг своей продольной оси при извлечении.

Со стороны лезвия (режущего края) клинка повреждение оканчивалось острым углом, а со стороны спинки (обушка) — закругленным или П-образным концом, иногда с надрывами ткани, расположенными почти перпендикулярно к основному разрезу.

Нередко действие спинки ножа проявлялось только в виде разволокнения ткани у соответствующего конца повреждения (фото 1). Зачастую здесь можно было увидеть сохранившуюся поперечную нить, соединяющую края разреза.

Извлекаемый обоюдоострый клинок иногда образует на одежде дополнительные разрезы, направляющиеся от концов

основного разреза в противоположные стороны, что придает повреждению зигзагообразную форму (фото 2).

Наши наблюдения показывают, что эксперт должен исследовать все слои одежды, не ограничиваясь изучением повреждения на одном слое. Если повреждена толстая одежда, следует определить толщину всех ее слоев, размеры повреждений (особенно основных разрезов) на них, направление канала, а затем начертить масштабную схему раневого канала. Это позволит вынести суждение не только о ширине, но и о форме клинка.

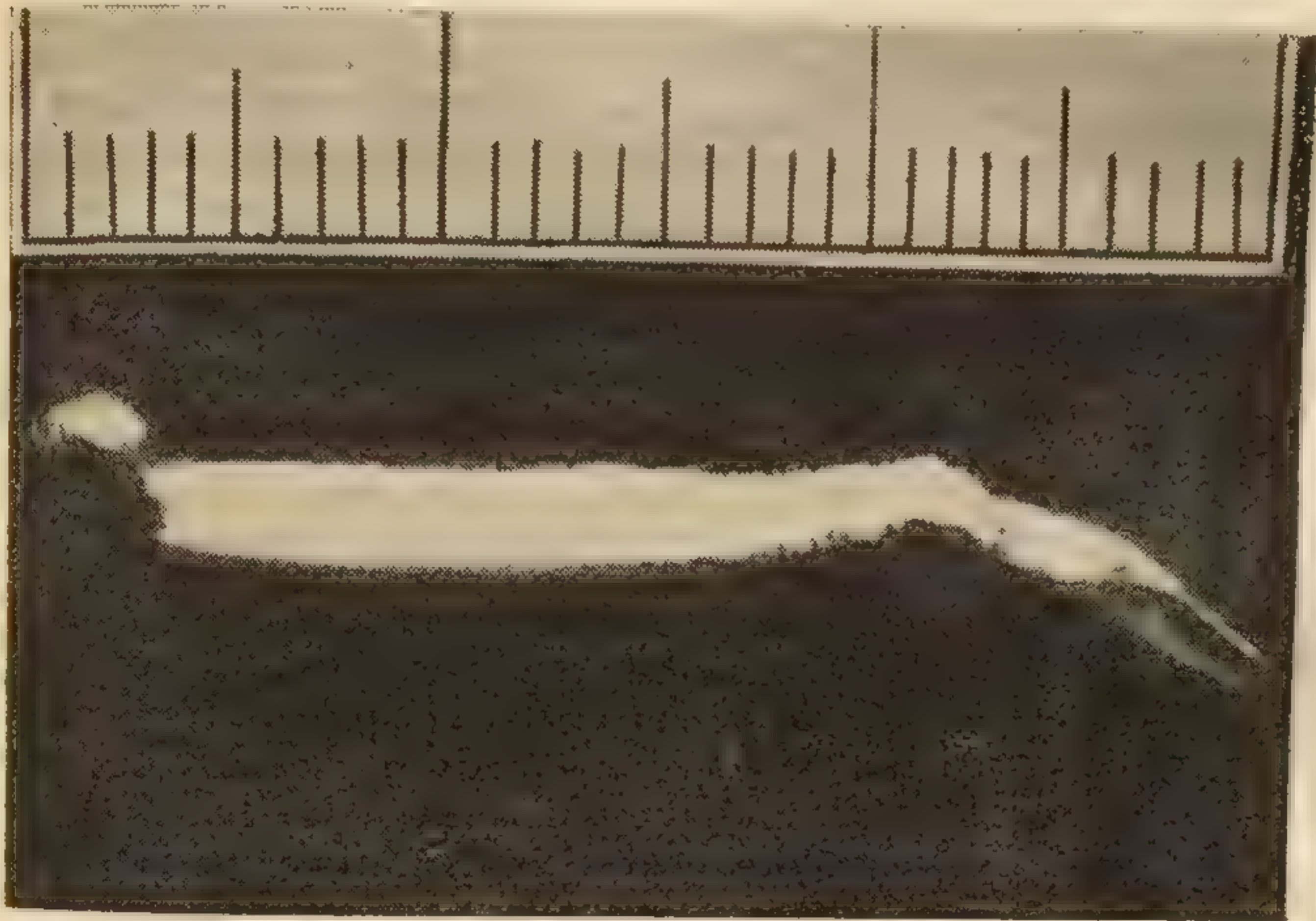


Фото 2. Повреждение на воротнике, причиненное обоюдоострым клинком. Имеются дополнительные разрезы, направляющиеся от концов основного разреза в противоположные стороны.

Гражданка В. была остановлена на улице подошедшим мужчиной. Он схватил ее за левую руку и надавил в правый бок каким-то острым предметом. При осмотре экспертом у пострадавшей на правом боку найдено несколько царапин и надрезов кожи. При исследовании пальто на верхнем слое его обнаружено щелевидное повреждение длиной 2,5 см, причем один конец его был закруглен и разволокнен, а другой переходил в дополнительный разрез. В то же время на подкладке имелся четырехколенный разрез, длина каждого колена которого не превышала 0,5 см. Все это указывало на то, что повреждения на подкладке образовались в результате нескольких движений острого ножа. Определив направление и размеры повреждения в ватном и других слоях одежды, мы вычертили масштабную схему канала, отражавшую форму клинка (фото 3).

Полученные результаты мы отразили в заключении. Через несколько дней был задержан преступник, у которого при обыске изъяли нож типа финского. Получив от следователя изъятый нож, мы сравнили его со схемой канала повреждения и убедились в их полном соответствии.

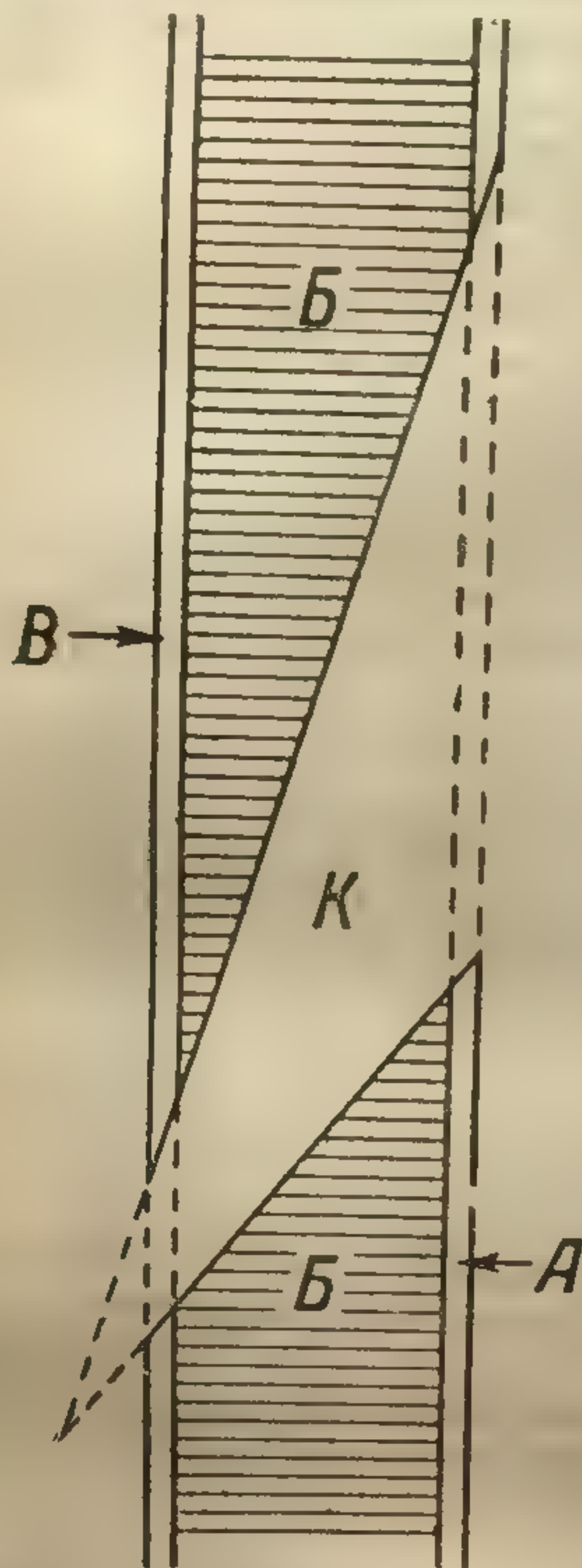


Фото 3. Схема канала повреждения в слоях пальто гр-ки В.: А — верхний слой (драп), Б — ватный слой, В — подкладка, К — канал.

Следует учесть, что у некоторых ножей лезвие близ рукоятки переходит в тупой обушок (пятку), который, внедряясь в одежду, при полном погружении клинка может вызвать образование у соответствующего конца разреза таких особенностей, которые являются типичными для действия тупой спинки (закругленный, иногда с дополнительными надрывами угол или неповрежденная поперечная нить, соединяющая края разреза).

Исследование плотных предметов, находившихся в одежде пострадавшего и имеющих на себе следы действия колюще-режущего оружия, облегчает установление типа действовавшего клинка. Особенно облегчается разрешение этого вопроса, когда обнаруженные предметы многослойны (записные книжки, документы и т. д.). В этих случаях послойное по ходу канала сравнительное изучение имеющихся на этих предметах повреждений дает возможность вынести точное суждение о типе ножа, причинившего повреждение.

Успех исследования одежды зависит от сохранности имеющихся на ней повреждений; поэтому органы следствия должны принять все меры для того, чтобы одежда доставлялась на исследование всегда своевременно. Это особенно относится к тем случаям, когда пострадавший попадает в больницу, где одежда зачастую отдается родственникам,

которые стирают ее или ремонтируют, что делает невозможным выявление особенностей повреждений.

Изучая колото-резаные раны на трупе, мы придерживались определенной последовательности.

При наружном осмотре изучались локализация, форма, направление, размеры, края и концы ран невооруженным глазом и с помощью лупы. Кожная рана фотографировалась.

Вскрытием устанавливалось направление и глубина раневого

канала, форма и размеры его поперечного сечения. При этом мы не производили действий, которые могли бы изменить особенности раны (зондирование, разрезы и пр.). Повреждения на коже, а также органы или их части, в которых проходил раневой канал, вырезались.

Дальнейшее изучение повреждений на коже и тканях по ходу раневого канала проводилось с помощью стереомикроскопа; при этом выявлялись новые и уточнялись обнаруженные ранее особенности, которые затем фотографировались с большим увеличением. Полученные фотографии изучались дополнительно, после чего производилось сопоставление всех полученных данных и выносилось окончательное суждение о свойствах примененного оружия.

Если нам удавалось получить те ножи, которыми, по предположению органов следствия, были причинены повреждения, то после их описания, исследования и фотографирования ими наносились экспериментальные повреждения на труп в соответствующие области тела. Сравнение особенностей экспериментальных и исследуемых повреждений помогало высказаться о возможности или невозможности причинения данного ранения представленным эксперту ножом.

Колото-резаные раны на коже имели ровные края и чаще всего угловатую или прямолинейную форму; нередко наблюдались веретенообразно зияющие, почти овальные раны. Иногда раны были зигзагообразными.

При исследовании колото-резаных ран на коже, так же как и на одежде, следует различать: основной разрез, образующийся при погружении клинка в тело, и дополнительный, возникающий при извлечении его. Последний отходит от конца основного разреза обычно под некоторым углом (фото 4).

Концы колото-резаных ран по их особенностям можно разделить на три группы: острые, закругленные и П-образные. Эти особенности колото-резаных ран почти так же хорошо выражены и на других тканях (сухожилиях, перикарде, твердой мозговой



Фото 4. Колото-резаная рана на коже гр-на Х., причиненная ножом типа финского. Верхний конец закруглен; от нижнего отходит дополнительный разрез, переходящий в надраз.

оболочке и капсуле внутренних органов), располагающихся по ходу раневого канала. Особенно хорошо отражается форма поперечного или косого сечения клинка на костях и хрящах. Однако тонкая кость (например, чешуя височной кости) при ударе клинка иногда дробится с образованием дырчатого перелома без характерных особенностей.

Во всех исследованных нами случаях можно было вынести суждение о свойствах примененного оружия: типе клинка (обоюдоострый или одностороннеострый), ширине и длине клинка, толщине его спинки, а иногда и о форме (очертаниях) клинка.

Определение типа клинка производится на основании наличия признаков действия лезвия и тупой спинки (обушка) клинка или же только двух лезвий.

Со стороны лезвия на поврежденных тканях образуются острые углы, дополнительные разрезы и надрезы. Со стороны спинки ножа возникают закругленные и П-образные концы, зачастую с надрывами кожи или ткани. Эти надрывы (один или два) отходят от основного разреза под различными углами, иногда являются как бы продолжением краев раны; в последнем случае распознать их можно только с помощью стереомикроскопа по извилистости (неровности) краев и стенок.

Таким образом, наличие у одного конца раны признаков действия обушка, а у другого — признаков действия лезвия указывает на то, что она причинена ножом, клинок которого имеет один острый режущий край (лезвие) и тупую спинку (обушек), т. е. ножом типа финского.

Если оба конца раны обладают признаками действия лезвия, то это дает основание считать, что она причинена обоюдоострым клинком, т. е. ножом типа кинжала.

Следует отметить, что при разрешении вопроса о типе примененного клинка могут встретиться различного рода затруднения. Так, например, при исследовании хирургически обработанных ран повреждение на коже не дает возможности судить о свойствах примененного оружия; при нанесении ран перочинными ножами в случаях полного погружения клинка действие лезвия на коже обычно маскируется насаивающимся действием «бородки». В подобных случаях решающее значение приобретает исследование повреждений на одежде и тканях по ходу раневого канала.

На вскрытие был доставлен труп гр-на А. с хирургически обработанной раной передней поверхности правого бедра. За 9 часов до смерти А. получил ножевое ранение, которое сопровождалось обильным наружным кровотечением. При судебно-медицинском исследовании хирургически обработанная рана не давала возможности судить о свойствах примененного ножа. Однако при дальнейшем исследовании раневого канала в глубине нижней части раны были обнаружены перерезанные наружная окружающая бедро артерия и расположенная над ней сопутствующая вена; обращенная вверх стенка нижней сопутствующей

щей вены имела надрез. Это указывало на действие обращенного вниз лезвия клинка. Свойства другого края клинка по ране бедра определить не удалось. Была затребована одежда, находившаяся на пострадавшем в момент ранения (драповое пальто на ватной подкладке, брюки из плотной хлопчатобумажной ткани и кальсоны). На всех слоях одежды имелся щелевидный разрез, концы которого на драповом (верхнем) слое пальто и на брюках имели надрывы, что указывало на действие тупой спинки клинка. Таким образом могло сложиться впечатление, что оба края клинка были тупые. Однако, исследуя канал повреждения в ватном слое пальто, мы увидели ясный надрез ваты у нижнего конца разреза, что могло иметь место только при действии лезвия. В то же время у верхнего конца над щелью канала располагалась в виде мостика неповрежденная тройная нить марлевого слоя, простеганного ватой.

Установленные особенности повреждений на теле и одежде гр-на А. указывали на то, что повреждение причинено ножом, клинок которого имел обушок и одно короткое лезвие, быстро переходящее в затупление.

Впоследствии выяснилось, что удар был нанесен сапожным ножом, действительно обладавшим указанными свойствами.

Определение длины клинка производится на основании измерения глубины повреждения, учитывая как глубину раневого канала в теле, так и толщину одежды. Если на одежде или коже в ближайшей окружности повреждения имеются следы действия рукоятки, «бородки» или же ограничителя, это означает, что клинок был погружен в тело на всю длину; в подобных случаях глубина раневого канала в тех областях тела, которые обладают неподатливыми стенками, будет соответствовать длине клинка. Отсутствие таких следов в большинстве случаев указывает на то, что погружался не весь клинок, и, следовательно, его длина превышает глубину раневого канала.

О ширине клинка можно судить по длине основного разреза на коже или одежде. Следует помнить, что если нож вошел в тело под острым углом со стороны спинки или лезвия (в плоскости клинка), то длина основного разреза на коже будет всегда больше ширины клинка на уровне его погружения. Только в том случае, если нож вошел в тело под прямым углом, его ширина соответствует длине основного разреза. Наиболее правильное представление о ширине клинка дает измерение длины разреза на поперечном сечении раневого канала.

Выясняя ширину клинка по повреждению, необходимо учесть, что при этом определяется не ширина клинка вообще, а ширина его на определенном расстоянии от острого конца. Учитывая это, в заключении надо указывать то расстояние от острия, на котором клинок имеет установленную ширину.

В некоторых случаях, когда канал повреждения проходит в толще более или менее компактных органов (например, почки

или печени), удастся определить и форму клинка. Измеряя длину основного разреза в плоскости поперечного сечения раневого канала на различной глубине, эксперт может составить схему очертаний раневого канала, которая будет отражать ширину клинка на различном расстоянии от острия, т. е. давать представление о его форме.

При исследовании колото-резаных повреждений нельзя удалять большие кровяные свертки, например из полости сердечной сорочки, до осмотра их на месте. В нашей практике имел место случай, когда в плотном кровяном свертке, находившемся в полости окологрудной сорочки, был обнаружен раневой канал, хорошо отражавший особенности клинка. Этот раневой канал в плотном свертке крови свидетельствовал также о том, что нож был извлечен некоторое время спустя после его погружения.

Толщина спинки клинка может быть установлена измерением ширины П-образного конца раны. Такое измерение легче всего произвести, изучая рану через стереомикроскоп в отраженном свете.

Наши наблюдения показывают, что особенности и размеры повреждений могут быть хорошо выявлены при помощи фотографирования с большим увеличением и применением масштаба.

Такие особенности, как надрезы поперечной нити, примыкающей к концу разреза на одежде, иногда обнаруживаются только с помощью стереомикроскопа. Все это подчеркивает важность применения стереомикроскопа и исследовательской фотографии для целей выявления особенностей колото-резаных повреждений.

Выводы

1. Колото-резаные повреждения обладают особенностями, позволяющими судить о свойствах причинившего их оружия: типе ножа (обоюдоострый или одностороннеострый), ширине и длине клинка, а также толщине его спинки.

2. При исследовании колото-резаных повреждений следует различать: основной разрез, образовавшийся при погружении клинка, и дополнительный разрез (нередко переходящий в надрез), возникающий при извлечении.

3. Обоюдоострый нож образует рану с острыми концами, нередко с дополнительными разрезами и надрезами.

4. Одностороннеострый нож образует рану, один конец которой — острый, нередко с дополнительным разрезом и надрезом, а другой — закруглен или П-образный, нередко с надрывом ткани. На одежде действие спинки (обушка) ножа иногда проявляется только в виде разволокнения ткани у соответствующего конца повреждения.

5. Ширина клинка соответствует длине основного разреза в плоскости поперечного сечения раневого канала. При этом всег-

да следует указывать то расстояние от острия, на котором клинок имеет установленную ширину.

Длина клинка определяется на основании измерения глубины канала повреждения.

6. Для выявления особенностей колото-резаных повреждений большое значение имеет послойное исследование тканей по ходу раневого канала, которое дает возможность судить о форме раневого канала и, следовательно, о форме клинка.

7. Всестороннее изучение особенностей колото-резаных повреждений на одежде и теле пострадавшего человека с применением микроскопического, стереомикроскопического и фотографического исследования в большинстве случаев позволяет определить свойства повреждающего оружия.

Н. И. Поркшеян,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Челябинского медицинского института
(заведующий кафедрой —
кандидат медицинских наук О. Х. Поркшеян)

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕРДЦА

Нами изучался вопрос о повреждениях сердца в судебно-медицинском отношении (история вопроса, происхождение, локализация повреждений сердца; количество ран сердца и морфология их; инородные тела в сердце; опасность для жизни ранений различных отделов сердца; способность раненных в сердце к активным и сознательным действиям; прижизненные реакции при повреждении сердца; исходы повреждений сердца; оценка степени тяжести повреждений сердца и другие вопросы).

Изучение медицинской литературы о повреждениях сердца показывает недостаточное освещение этого раздела травматологии в судебной медицине, в частности, отсутствуют описания морфологии ран сердца. В то же время существующая хирургическая литература о лечении ран сердца позволяет в настоящее время довольно ясно представить себе ряд положений, имеющих большое значение для судебной медицины.

Сюда нужно отнести многочисленные описания выздоровлений после ранений сердца и способности смертельно и несмертельно раненных совершать активные самостоятельные действия.

Изучение медицинской литературы и данные исследований собственного материала (100 трупов лиц, умерших от различных видов травмы сердца) позволили предложить судебно-медицинскую классификацию повреждений сердца.

В литературе такой классификации не имеется.

Предлагая классификацию повреждений сердца, мы исходили из учета тех вопросов, которые возникают перед органами следствия и судебно-медицинскими экспертами в связи с травмой сердца.

Прежде всего необходимо классифицировать повреждения в зависимости от орудий, которыми они наносятся:

I. Открытые и закрытые повреждения сердца и околосердеч-

ной сумки тупыми предметами: а) удары тупыми предметами; б) падение на тупые предметы; в) сдавление тупыми предметами.

II. Огнестрельные (сквозные, слепые) повреждения сердца и околосердечной сумки: а) пулевые, б) дробовые, в) осколочные, г) повреждения холостым выстрелом.

III. Слепые и сквозные повреждения сердца и околосердечной сумки колюще-режущими орудиями: а) проникающие в полости сердца, б) не проникающие в полости сердца, в) инородные тела в сердце (колюще-режущие орудия или части их).

IV. Посмертные повреждения сердца и околосердечной сумки: а) тупыми орудиями, б) огнестрельными орудиями, в) колюще-режущими орудиями, г) грызунами, д) действием высокой температуры.

Ввиду важности разрешения вопроса о продолжительности жизни и способности к сознательным действиям при повреждениях сердца они могут быть классифицированы и по этому признаку. На основании собственных наблюдений можно предложить следующую классификацию:

I. Безусловно смертельные повреждения сердца, при которых смерть наступает мгновенно: а) отрывы всего сердца от сосудов, б) отрывы предсердий от сосудов, в) отрывы желудочков сердца от сосудов, г) множественные грубые разрушения стенок сердца.

II. Безусловно смертельные повреждения сердца, при которых смерть может наступить спустя некоторое время и при которых возможны сохранение сознания и совершение активных действий (крик, речь, хождение, бег, физическое сопротивление и т. п.): а) ранения проводящих путей сердца (но не всегда), б) ранения межжелудочковой перегородки в верхней и средней третях ее, в) ранения трех или четырех полостей сердца, г) ранения правого предсердия в области синусного узла, д) ранения перегородки между предсердиями, е) ранения обоих предсердий, ж) ранения венечных сосудов сердца.

III. Тяжкие повреждения сердца, опасные для жизни, при которых возможно сохранение сознания и осуществление ранеными сознательных и активных действий и в ряде случаев возможно сохранение жизни в зависимости от локализации повреждений сердца:

а) Одиночные (огнестрельные, колотые) ранения одного предсердия, без массивного разрушения его стенок.

Возможны самостоятельные активные действия: речь, крик, хождение, бег.

б) Одиночные (огнестрельные, колотые) ранения одного или двух желудочков сердца без массивного разрушения их стенок и клапанного аппарата.

Возможны самостоятельные активные действия: речь, ответы на вопросы, хождения на расстояние до 12 км, подъем по лестнице до 5-го этажа, бег до 0,5 км, перемена

положения из горизонтального в сидячее, перекладывание орудия с места на место, производство повторных выстрелов, проявление сопротивления нападавшему (самооборона), выскакивание из окна, бросание с моста в реку, подкладывание головы на рельсы (железнодорожной колеи и т. п.).

в) Изолированные повреждения клапанов сердца.

Возможны действия: те же, что указаны в пункте «б».

г) Ранения верхушки сердца.

Возможны действия: те же, что указаны в пункте «б», и часто наступает выздоровление.

д) Ранение одного желудочка и одного предсердия.

Возможны действия: речь, крик, бег, хождение до 2 км, вызов врача для оказания помощи, ответы на вопросы и т. п.

е) Наличие инородных тел в любом отделе сердца, включая и околосердечную сумку.

Возможны действия: самые разнообразные, нередко такие же, как и у здоровых людей, кроме физической работы.

ж) Ранения околосердечной сумки в любом отделе.

Возможны действия: те же, что указаны в пункте «б».

IV. Тяжкие повреждения сердца, опасные для жизни, индивидуально смертельные:

а) тяжкие повреждения сердца, сочетающиеся с тяжкими, опасными для жизни и безусловно смертельными повреждениями других внутренних органов.

Возможность действий зависит от степени тяжести сопутствующих ранений.

Нам кажется, что классификация повреждений сердца, составленная на основании фактического материала, описанного в отечественной, главным образом советской литературе и на основании наблюдений автора, возможно поможет судебно-медицинским экспертам в проведении экспертиз в связи с повреждениями сердца. Мы имеем в виду оценку степени тяжести повреждений сердца, продолжительности жизни при них и возможности совершения ранеными в сердце активных и самостоятельных действий.

ГИСТ
В ЗАВИСИ

При про
приходится
раны сердца
нения в слу
может оказ
ного сердца
Опублик
ным реакци
жизненные
их наблюд
(кровоизли
вокруг ран
и т. п.).

Патоло
нестрельн
исследован
Ф. Е.
ран серд
мышце се
ный хара
посредст
чаях изм
ся и в с
часов по
не воспа
стым ос
перика
цие

Н. И. Поркшеян,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Челябинского медицинского института
(заведующий кафедрой —
кандидат медицинских наук О. Х. Поркшеян)

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАНЫ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ ПОСЛЕ РАНЕНИЙ

При производстве экспертиз в связи с повреждением сердца приходится устанавливать срок, прошедший с момента нанесения раны сердца, и продолжительность жизни после нанесения ранения в случае смерти пострадавшего. В этом известную помощь может оказать гистологическое исследование тканей поврежденного сердца.

Опубликованных работ, специально посвященных прижизненным реакциям тканей сердца при их повреждениях, нет. Прижизненные реакции отмечались авторами при описании ими своих наблюдений как отдельные признаки повреждения сердца (кровоизлияния в околосердечную сумку, под эпикард и эндокард вокруг ран сердца, выпадение фибрина, образование рубцов и т. п.).

Патологоанатомы, изучая состояние раневого канала при огнестрельных повреждениях сердца, производили гистологическое исследование тканей сердца (Ф. Е. Агейченко — 1944, 1947 гг.).

Ф. Е. Агейченко (1944, 1947 гг.), исследовав 13 огнестрельных ран сердца, пришел к выводу, что изменения, наступающие в мышце сердца в результате ранения, имеют довольно разнообразный характер. В одних случаях они ограничиваются местом непосредственного приложения ранящего снаряда, в других случаях изменения, иногда довольно тяжелого характера, отмечаются и в отдаленных от раны участках ткани. В течение первых часов после ранения вокруг раны развивается отек. Отек имеет не воспалительное, а травматическое происхождение. Самым частым осложнением огнестрельного ранения сердца является перикардит. Мелкие раны, не осложненные гнойной инфекцией, зарубцовываются в течение одного-двух месяцев. При

инфицированном ранении срок заживления раны бывает большим — не менее трех месяцев. Процессы организации и рубцевания раны сердца происходят исключительно за счет соединительной ткани. Регенерация мышечных волокон не наблюдалась. Мышечные клетки (миоциты) в процессах организации ткани никакого участия не принимают.

И. И. Булыгин (1939) и Е. Д. Тохман (1949) в своих работах приводят данные о гистологических исследованиях единичных ран сердца.

Нами исследовалось 100 трупов лиц, умерших от повреждений сердца. Поврежденные сердца подвергались гистологическим исследованиям для выявления прижизненных реакций тканей поврежденного сердца в зависимости от сроков, прошедших с момента нанесения повреждений до наступления смерти.

В 13 наблюдениях мы располагали данными о времени нанесения повреждений сердца и наступления смерти (после ранений сердца пострадавшие жили от 5 минут до 45 дней). Поэтому в каждом из 13 наблюдений можно было установить прижизненные реакции тканей сердца макроскопическими и гистологическими исследованиями.

Макроскопические данные о прижизненных реакциях тканей сердца были следующими:

Через 45 дней после нанесения ранения: сращение околосердечной сумки с сердцем. «Волосатое» сердце. Рубец в стенке левого желудочка. Левосторонний фибринозный плеврит.

Через 35 дней — фибринозно-геморрагический перикардит. Свежий рубец. Нерассосавшийся шов в стенке левого желудочка сердца.

Через 11,5 часа — пропитывание кровью околосердечной сумки вокруг входного отверстия. Гемоперикард. Левосторонний гемоторакс. Кровоизлияние вокруг раны сердца. Ранение было сочетанное — оказались ранеными диафрагма и желудок. При исследовании брюшной полости был установлен серозно-фибринозно-геморрагический перитонит.

Через 2,5 часа — кровоизлияние в околосердечную сумку, в мышцу сердца вокруг раны стенки левого желудочка.

Через 1,5 часа — швы на ране сердца. Гемоторакс. Кровоизлияние вокруг раны стенки левого желудочка. Наличие 300 мл крови в околосердечной сумке.

Через 30 минут — гемоперикард. Гемоторакс. Кровоизлияние под эпикардом вокруг раны стенки левого желудочка сердца.

Через 20 минут — гемоперикард. Кровоизлияние под эпикардом вокруг раны стенки левого желудочка сердца.

Через 5 минут — гемоперикард (100 мл). Левосторонний гемоторакс (200 мл). Кровоизлияние под эпикардом вокруг раны.

Нет точных данных о времени наступления смерти после ранения — кровоизлияние в стенку околосердечной сумки.

отек средостения, раневое отверстие, закрытое свежим тромбом. Гемоперикард. Фибриновые наложения на эпикарде. Гемоторакс.

Через 5 суток — кровоизлияние в подкожную клетчатку и мышцы груди. Кровоизлияние под эпикард и в толщу мышцы сердца.

Через 1,5 часа — гемоперикард. Острое малокровие.

Через 15 минут — гемоторакс (450 мл). Переднее средостение пропитано свертками крови. Острое малокровие.

Через 2 часа — кровоизлияние в переднее средостение. Острое малокровие.

Как видно, в ряде наблюдений макроскопические данные были весьма достоверны (рубцевание ран, воспалительные реакции, кровоизлияние). В ряде наблюдений прижизненность повреждений хотя и была очевидной, но говорить о продолжительности жизни на основании макроскопических исследований было трудно.

При гистологическом исследовании мышцы сердца наблюдалось следующее:

На 45-й день в области повреждения — грануляционная ткань, с признаками хорошо обозначенного рубцевания. Некроз мышечных волокон. Вокруг рубца и непосредственно в нем — множество новообразованных кровеносных сосудов. Отек и фрагментация мышечных волокон вблизи рубца.

Через 11,5 часа — мутное набухание мышечных волокон, резкий периваскулярный отек. Фрагментация мышечных волокон. Отек интерстиция, эпикарда и воспалительная инфильтрация.

Через 2,5 часа — отек и воспалительная инфильтрация, интерстиция вблизи раны — кровоизлияние. Структура мышечных волокон плохо различима. Вблизи раны — резкий стек периваскулярной клетчатки. Вдали от раны — значительный отек эпикарда, умеренный отек мышечной ткани. В одном поле зрения четко обозначена круглоклеточная инфильтрация вокруг нерва.

Через 1,5 часа — мышечные волокна в состоянии некролиза потеряли свою способность к обычной окраске. Вдали от раны, в мышце сердца, — участки кровоизлияний.

Через 30 минут — под эпикардом — массивное кровоизлияние, на эпикарде — свертки крови, спаянные с ним тонкими нитями фибрина. Интерстиций миокарда отечен. Отек периваскулярной клетчатки. На отдельных участках мышечная ткань окрашивалась необычно бледно.

Через 15 минут — в поврежденных тканях — единичные эритроциты, в перегородке по ходу пучка Гиса — картина, напоминающая ценкеровский некроз, под эндокардом — нерезко выраженные кровоизлияния.

Через 5 минут — кровоизлияние между мышечными волокнами, отек клетчатки вокруг сосудов, заполненных кровью. Небольшая инфильтрация эпикарда круглыми клетчатками. Мышечные волокна не изменены.

В случае, когда не был точно известен срок нанесения повреждения сердца, а было известно, что жертва «долго стонала», при гистологическом исследовании сердца было обнаружено: свежие кровоизлияния между мышечными волокнами вблизи раны, отек миокарда, распад его волокон, на эпикарде — нити фибрина; отек эпикарда и умеренная инфильтрация его круглыми клетками.

Через 5 суток после нанесения повреждения сердца (случай травматического кровоизлияния под эпикард и в мышцу сердца) данными гистологического исследования было установлено: наличие полей распадающихся мышечных волокон, залитых кровью, и картина резкого воспалительного отека по периферии участка, пораженного кровоизлиянием.

Из изложенного видно, что в решении вопроса о сроке наступления смерти после повреждения сердца гистологические исследования могут иметь большое значение для установления степени выраженности прижизненных реакций тканей поврежденного сердца, и необходимо шире использовать их в своей практической работе.

ОШИБКИ В ПОЛИКЛ
ЦЕНТРА
(По суд

Процент диагности
благодаря усп
исследования. умень
И. Я. Раздольского,
иссзга в нейрохирурги
6—8 процентах случ
имает место еще боле
связи уместно подчер
временное направле
в лечебные учрежден
ислей и ее радикальн
Работа, направле
вслушавшая во всех
цей страны, имела
изучению и обработк
медицинской эксперти
Практика показ
Министерства здра
16 февраля 1949 г.
ред судебно-медици
ее деятельности с
судебно-медицинско
новообразований
Через суд
своевремен
боль

О. Ф. Салтыкова,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Первого Московского ордена Ленина
медицинского института
(заведующий кафедрой —
профессор В. Ф. Черваков)

ОШИБКИ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (По судебномедицинским материалам)

Процент диагностических ошибок в распознавании опухолей мозга благодаря успешному применению современных методов исследования уменьшается с каждым годом. По данным И. Я. Раздольского, ошибочные диагнозы опухолей головного мозга в нейрохирургических учреждениях ставятся всего лишь в 6—8 процентах случаев. В отдельных лечебных учреждениях имсет место еще более низкий процент (М. Ю. Рапопорт). В этой связи уместно подчеркнуть, сколь важное значение имеет своевременное направление больных с подозрением на опухоли мозга в лечебные учреждения, где возможны точная диагностика опухолей и ее радикальное удаление.

Работа, направленная на своевременное выявление опухолей, ведущаяся во всех лечебно-профилактических учреждениях нашей страны, имела бы еще больший успех, если бы детальному изучению и обработке подвергались также и материалы судебно-медицинской экспертизы.

Практика показывает, что, несмотря на директивы и приказы Министерства здравоохранения СССР и РСФСР (№ 82 от 16 февраля 1949 г. и № 71 от 8 февраля 1954 г.), ставящие перед судебно-медицинской экспертизой необходимость сближения ее деятельности с общими задачами здравоохранения, разработка судебно-медицинского материала, в частности по злокачественным новообразованиям, все еще должным образом не налажена.

Через судебно-медицинские аутопсии нередко проходят случаи своевременно недиагностированных опухолей, представляющих большой интерес для медицинской общественности, в том числе для врачей поликлиник, к которым впервые онкологические больные обращаются со своими жалобами. Нередко судебно-медицинские аутопсии позволяют выявить явное расхождение

поликлинических и анатомических диагнозов. Наблюдения подобного рода не делаются достоянием широких врачебных кругов, не подвергаются детальному изучению, что мало способствует улучшению онкологической помощи населению.

На кафедре судебной медицины 1-го Московского ордена Ленина медицинского института в течение ряда лет производилось сличение судебномедицинских и поликлинических диагнозов всех случаев новообразований, прошедших через судебномедицинские морги Москвы.

Изучение материала показало, что наибольший процент неправильно диагностированных опухолей имеет место при их мозговой локализации.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу выявить ошибки в диагностике опухолей центральной нервной системы (путем сличения судебномедицинских и поликлинических диагнозов) и дать анализ этим наблюдениям.

С этой целью мы изучали судебномедицинские акты всех наблюдений опухолей мозга, прошедших через судебномедицинские учреждения Москвы за 1950—1954 гг., а также амбулаторные карты умерших больных, взятые из московских поликлиник. Помимо того, интересующие нас сведения мы получали от родственников умерших, из врачебных справок, анализов и т. д., предоставленных в наше распоряжение близкими покойных.

Изучение судебномедицинского материала, произведенное за указанное выше пятилетие, показало, что судебномедицинской аутопсии было подвергнуто 56 трупов умерших от опухолей мозга, что составляет 17,7 процента от опухолей других локализаций. Шесть больных, из указанных выше 56, под наблюдением поликлинических врачей не были (приезжие). Эти случаи в связи с отсутствием каких-либо заслуживающих доверия сведений анализу не подвергались. Остальные 50 больных (34 женщины, 19 мужчин и 3 детей) систематически посещали поликлиники, что нашло отражение в их амбулаторных картах, которые мы и подвергли изучению.

Анализ материала показал, что опухоли мозга чаще наблюдались у лиц в возрасте за 35 лет (41 случай) и лишь в семи случаях имели место у более молодых.

Результаты наших исследований не находятся в противоречии с литературными данными. Так, И. Я. Раздольский подчеркивает, что «заболеваемость опухолями мозга резко повышается у лиц в возрасте 30—39 лет и старше». По статистике Бадта (цитировано по Марголину), на 57 опухолей мозга, не распознанных при жизни и обнаруженных на аутопсии, в 39 случаях возраст больных превышал 60 лет и в 18—70 лет. По данным Марголина, «ни один возраст, включая сугубо преклонный, не гарантирует от возможности возникновения опухоли мозга... и не может служить опорным пунктом для отрицания опухоли мозга», что, к сожалению, в практике поликлиник все еще имеет место.

Как показало пато-гистологическое исследование, произведенное в 43 случаях, подавляющее большинство новообразований исходило из глиальной ткани (21). В это число следует включить также 7 случаев, в которых диагноз глиом был поставлен макроскопически.

В 12 случаях гистологическая картина была типична для арахноид-эндотелиом. В единичных наблюдениях имели место эпендимомы (1), гемангиомы (4), эозинофильные аденомы (2) и холестеатомы (2). Среди глиом преобладали незрелые формы медуллобластомы (5), мультиформные глиобластомы (13); лишь в трех случаях наблюдались фибриллярные астроцитомы, относящиеся к более зрелым формам глиальных опухолей.

Как видно из вышеизложенного, опухоли мозга в большинстве случаев относились к категории доброкачественных, при которых оперативное вмешательство, по утверждению ряда авторов, наиболее эффективно. В наблюдениях подобного рода особенно важен своевременный и правильный прижизненный диагноз. Однако тщательное изучение поликлинических карт показало, что ни в одном случае из пятидесяти диагноз опухоли, несмотря на характерные подчас симптомы, поставлен не был. Мы не встретились также и с предположительным диагнозом этого тяжелого страдания.

Диагностические ошибки в подавляющем большинстве случаев связаны с неправильной трактовкой мозговых симптомов, предъявляемых больными. Особенно часто это имело место в пожилом возрасте, когда проявления опухоли мозга принимались за возрастные изменения (склероз сосудов мозга, кровоизлияние на почве склероза) или признаки других заболеваний, чаще гипертонической болезни. Иллюстрацией может служить следующее наблюдение.

Гражданка Ш., 41 года, считает себя больной с февраля 1952 года, когда впервые появились сильные головные боли, как правило, сопровождающиеся рвотой. Поликлинический диагноз: гипертоническая болезнь (кровяное давление 160/70). В течение 1952 года и в начале 1953 года больная продолжает жаловаться на головные боли, рвоты; появились головокружения. 23 марта 1953 г. внезапно развился левосторонний гемипарез, по поводу чего больная в течение месяца находилась на излечении в больнице. Клинический диагноз: инсульт. Гипертоническая болезнь. Во второй половине 1953 года самочувствие больной резко ухудшилось, и 15 октября 1954 г. в чрезвычайно тяжелом, бессознательном состоянии больная доставлена в больницу, где и скончалась, не пробыв в отделении 3 часов. Клинический диагноз: повторный инсульт. Гипертоническая болезнь 3 ст. Левосторонний гемипарез. На вскрытии: обширная опухоль правой темновисочной доли (мультиформная глиобластома), отек вещества головного мозга.

Артериальная гипертензия в данном наблюдении, являющаяся признаком мозгового неблагополучия, принималась за основное страдание, приведшее к мозговому кровоизлиянию с последующим развитием правостороннего гемипареза. Больной не проводили диагностического исследования глазного дна, несмотря на резко выраженные признаки повышенного внутричерепного давления (головные боли, рвоты, головокружения). Следует отметить, что головная боль как ранний симптом опухоли мозга отмечалась у всех больных. Чаще боли носили упорный стойкий характер и являлись самой первой жалобой больных. Появление рвоты и головокружений также, как правило, не связывалось с опухолью мозга. Больным из месяца в месяц, из года в год ставился тот же (неопухолевый) диагноз. Так, например, гражданин Б., 48 лет, впервые обратился в поликлинику 23 апреля 1947 г. по поводу внезапно развившейся рвоты и головокружения. С 25 апреля по 15 мая 1947 г. лежал в больнице с диагнозом: субарахноидальное кровоизлияние. При исследовании невропатологом установлена: правосторонняя гемианестезия, снижение правостороннего брюшного и коленного рефлексов. В связи с возбужденным состоянием больного перевели в психиатрическую больницу, по выходе из которой больной систематически посещает поликлинику (получил инвалидность II группы). 1 апреля 1948 г. он предъявляет жалобы на головную боль, рвоту. Врач отмечает снижение интеллекта, анизакорию, вялость брюшного рефлекса справа. Диагноз: остаточные явления после субарахноидального кровоизлияния со снижением психической сферы. 11 апреля 1948 г. решением врачебно-консультационной комиссии больному сохранена инвалидность II группы. 5 октября 1948 г. при исследовании глазного дна изменений не обнаружено, однако отмечено сужение правой глазной щели, недостаточность конвергенции. Диагноз тот же. 27 октября 1949 г. больной переведен на инвалидность III группы. 19 ноября 1951 г. неврологически установлена анизокария, левый угол рта при оскале стоит выше, коленные рефлексы вялые. Диагноз тот же. 17 ноября 1952 г. глазное дно без изменений. 27 марта 1953 г. больной жалуются на внезапно возникшую головную боль, рвоту. Объективно отмечается нерезко выраженная ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига. Диагноз: менингеальные явления. 28 марта, 30 марта, 3 апреля 1953 г. посетивший больного врач на дому отметил, что больной из-за сильных головных болей, тошноты и рвоты, возникающих при перемене положения тела, не встает с кровати. Температура субфебрильная; симптом Кернига выражен больше справа. Диагноз: остаточные явления после субарахноидального кровоизлияния. 8 апреля 1953 г. все явления уменьшились, выписан на работу. 15 апреля 1953 г. больной умирает. На вскрытии обнаружена обширная холестеатома в области передних отделов больших полушарий головного мозга.

В данном наблюдении диагностическое исследование глазного дна, двукратно произведенное (1948—1952 гг.), дало отрицательные результаты, что нельзя не поставить в связь с постановкой ошибочного диагноза. Характерный опухолевый симптомокомплекс (головная боль, головокружение, рвота особенно при перемене положения тела) также был неправильно расценен.

Диагностические ошибки в ряде наблюдений стояли в прямой связи с травмой, перенесенной больным, когда опухолевый симптомокомплекс нерационально принимался за посттравматические явления. С этой точки зрения представляет интерес следующее наблюдение.

Гражданин Х., 39 лет, впервые обратился в поликлинику в марте 1953 года с жалобами на приступообразные головные боли, потерю сознания. Больной в 1941 году на фронте перенес легкую контузию головы. Поликлинический диагноз: травматический энцефалит. 17 октября 1953 г. больной заявил, что лежал в больнице в течение нескольких дней по поводу указанных выше явлений, выписался со значительным улучшением. В настоящее время больной отмечает резкое усиление головных болей («не знает, что ему делать, ничего ему не помогает»). Объективно — пониженного питания, пульс ритмичен, 80 ударов в 1 мин., не напряжен. Тоны сердца приглушены, в легких ослабленное дыхание. Печень и селезенка не пальпируются. Температура 36,5. Диагноз: травматическая энцефалопатия. Назначен прием пирамидона, больной направлен на консультацию к невропатологу. 1 ноября 1953 г. при посещении больного на дому врач отметил, что у больного появилась сильная головная боль, была несколько раз рвота водянистого характера, после чего больной покрывался холодным потом. Во время осмотра у больного обильная водянистая рвота. Объективно: температура 36°, симптом Кернига отрицательный, ригидности затылочных мышц нет, пульс 70 ударов в 1 минуту, ритмичный, живот в норме. Диагноз: травматический энцефалит. Больной госпитализирован; в больнице пробыл с 1 ноября по 11 ноября 1953 г. В эпикризе отмечено: жалобы на приступообразные головные боли в области висков, понижение памяти, сухожильные рефлексы живые, патологических нет. В крови имеет место лейкоцитоз. Больной выписан с диагнозом постконтузионная церебростения. 25 декабря 1953 г. врач поликлиники отмечает жалобы на головную боль, ежедневные приступы с потерей сознания с последующим сонным состоянием. Диагноз: травматический энцефалит. 28 декабря 1953 г. жалобы те же. Больной фиксирован на сенсорных ощущениях, настроение неустойчивое, раздражителен; психопатических явлений нет. Диагноз: травматическая церебропатия. 10 января 1954 г. больной умирает. На вскрытии обнаружена медуллобластома мозжечка с обызвествлением.

В данном случае детальное обследование больного не имело места ни в поликлинике, ни в условиях стационара, где он

находился дважды. Не был принят во внимание также и длительный разрыв между перенесенной легкой контузией (1941 г.) и появлением симптомов болезни (1953 г.).

Подобного рода диагностические ошибки имели место не только в практике поликлиник, но и в специализированных нервно-психиатрических лечебных учреждениях (диспансерах). Приводим в качестве иллюстрации следующее наблюдение.

Гражданка Щ., 46 лет, в 1943 году взята на учет в невро-психиатрический диспансер по поводу эпилепсии, сопровождавшейся расстройством психики (в 17-летнем возрасте больная перенесла тяжелую травму головы). В течение 1944 года больная обращает внимание врачей на появление затемнений перед глазами, «стала заходить не туда, куда шла». В течение последующих лет самочувствие больной не улучшалось. Диагноз: органическое заболевание с эпилептиформными синдромами. С 30 ноября 1951 г. по 28 февраля 1952 г. лежала в больнице им. Кащенко, где произведено исследование ликвора (цитоз $2\frac{2}{3}$, белок 0,231, Р. Ланге — норма). При исследовании глазного дна отмечен склероз сосудов сетчатки. Диагноз тот же. По выходе из больницы больная продолжает жаловаться на упорные головные боли, головокружения. 25 июля 1952 г. с диагнозом церебральный артериосклероз больная вновь направляется в больницу, куда, однако, по желанию родственников госпитализирована не была. В течение конца 1953 года и начала 1954 года у больной отмечается резкое расстройство психики. 7 мая 1954 г. больная умерла. Заключительный диагноз диспансера: органическое заболевание центральной нервной системы (травма, артериосклероз). На вскрытии обнаружена холестеатома передней черепной ямки. В данном случае лечащие врачи расстройство психики ставили в связь как с имевшейся в анамнезе травмой, так и со склеротическими изменениями сосудов мозга. Систематическое наблюдение за больной фактически не имело место вследствие чего и не производились дальнейшие исследования, направленные на уточнение поставленного диагноза. Интересно отметить, что больной только один раз произвели диагностическое исследование глазного дна.

В некоторых наблюдениях развитие опухоли мозга сопровождалось резким расстройством психики, что являлось значительным препятствием к собиранию анамнестических данных и, следовательно, правильному распознаванию болезни. Больные обращали внимание врача не на основные симптомы своей болезни, а на острые травматические заболевания (ушибы при падении), явившиеся следствием имеющихся головокружений и расстройств статики.

Гражданка М., 76 лет, находилась под наблюдением поликлиники с 1947 года. До 1954 года она посетила поликлинику 18 раз, из них почти в половине случаев по поводу ушибов различных частей тела при падении. 7 декабря 1954 г. больная умерла. На

вскрытии обнаружена опухоль мозга. В данном случае не было никаких признаков родственных заболеваний. Правильность диагноза выявила только патологоанатомическая картина.

В некоторых случаях на протяжении длительного времени эпилептиформные приступы присоединялись к основному заболеванию.

Гражданка П., 17 сентября 1917 г. рождения, потеряла сознание 3 мая 1940 г. Жалобы: шум в ушах, головокружение, тошнота, рвота. Диагноз: острое нарушение кровообращения в области головного мозга. 10 октября 1940 г. умерла. На вскрытии обнаружена атрофия правого полушария.

В этом случае не было никаких признаков родственных заболеваний. Правильность диагноза выявила только патологоанатомическая картина.

Наиболее частыми ошибками в диагностике являются ошибки в установлении диагноза. Гражданка К., 14 мая 1953 г. рождения, умерла 30 мая 1953 г.

вскрытии обнаружена опухоль левого мосто-мозжечкового угла, оказавшаяся арахноид-эндотелиомой.

В данном наблюдении опухоль мосто-мозжечкового угла давала резкое нарушение равновесия. Больная, однако, не предъявляла никаких жалоб, кроме связанных с падением. Из бесед с родственниками выяснилось, что покойная в течение ряда лет страдала сильнейшими головными болями и головокружениями. Правильность диагноза в таких наблюдениях зависит от умения врача выявить симптомы основного страдания, которые самим больным затушевываются предъявлением жалоб вторичного порядка.

В некоторых наблюдениях основным симптомом опухоли мозга на протяжении нескольких лет наряду с головными болями были эпилептиформные припадки, к которым лишь впоследствии присоединялись тошноты и рвоты. В этом отношении показателен следующий случай.

Гражданка К., 50 лет, обратилась впервые в поликлинику 17 сентября 1939 г. по поводу припадков, сопровождающихся потерей сознания. Поликлинический диагноз: миопатия сердца. 3 мая 1940 г. жалобы на ушиб головы во время припадка. Диагноз: ушибленная рана головы (швы). В течение 1942 года больная в поликлинику не обращалась. 14 июня 1943 г. больная пожаловалась на сильные головные боли, сообщила также, что четыре дня лежала в больнице по поводу ушибленных ран головы. Припадки продолжают. В течение последующих визитов в поликлинику больная все время жалуется на головные боли и припадки. Диагноз: ушиб головы. 28 февраля 1950 г. во время припадка больная упала на батарею. Диагноз: ушиб головы, состояние, напоминающее невроз. 22 июня 1953 г. жалуется на тошноты, рвоты, связывает их появление с приемом пищи. Диагноз: острый гастрит. 28 декабря 1953 г. больная получила инвалидность II группы. 4 июня 1954 г. осмотром окулиста установлено значительное снижение зрения (склероз мозговых артерий). 10 октября 1954 г. больная умерла. На вскрытии обнаружена арахноид-эндотелиома правого мосто-мозжечкового угла, атрофия правого полушария мозжечка.

В этом случае больная во время припадков причиняла себе значительные телесные повреждения, по поводу которых неоднократно помещалась в больницы. Лечащий врач поликлиники по сути дела занял позицию постороннего наблюдателя, в лучшем случае производил регистрацию очередных ушибов. Детального неврологического обследования больной не было произведено.

Наиболее досадными, с нашей точки зрения, были диагностические ошибки в распознавании гемангиом, легко диагностирующихся ангиографически.

Гражданка Б., 22 лет, впервые обратилась в поликлинику 14 мая 1953 г. по поводу болей в горле. Диагноз: фарингит. 30 мая 1953 г. больная пожаловалась на припадки, которыми она

страдает с 17-летнего возраста. Припадки начинались с судорог правой руки, сопровождались потерей сознания (прикуса языка и мочеотделения не было). При исследовании глазного дна изменений не обнаружено. Диагноз: нарушение статического равновесия. Джексоновская эпилепсия. 20 июня 1953 г. больная жалуется на онемение в руках. Реакция Вассермана отрицательная. Органических отклонений не выявлено. Рефлексы живые. Тремор пальцев. Прощупывается увеличенная щитовидная железа (тахикардия). 29 июня 1953 г. нарушений со стороны эндокринной системы не обнаружено. 14 июля 1953 г. больная жалуется на припадки, боли в пояснице. Объективно — симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. 3 августа 1953 г. жалобы на головные боли, припадки, больная раздражительна, плаксива. Объективных изменений не обнаружено, кроме небольшой тахикардии. Направлена к невропатологу, поставившему диагноз эпилепсии. 7 сентября у больной во время работы появилась рвота, впала в бессознательное состояние. Скорой помощью доставлена в больницу, где вскоре и скончалась. Клинический диагноз: лобной доли (многокамерная кавернозная ангиома), обширное кровоизлияние в вещество левого полушария головного мозга. В вышеприведенном наблюдении нетипичные для эпилепсии припадки были приняты за основное страдание. Больной произвели исследование глазного дна, отрицательный результат которого уничтожил имевшиеся, по видимому, подозрения на опухоль мозга. Как отмечает Марголин, симптом застойного соска не всегда имеет место при повышенном внутричерепном давлении. Отсюда следует, что предположительный диагноз опухоли мозга нельзя отвергать без всестороннего обследования больного, что не имело места в данном случае. Остро развивавшиеся явления, связанные с кровоизлиянием в мозговое вещество, послужили так же основанием для постановки ошибочного клинического диагноза («пищевое отравление»). Нередко больным в подобных случаях производится нерациональная терапия (промывание желудка, сифонные клизмы и т. д.).

Среди наших наблюдений имели место и такие случаи, когда ошибочный диагноз опухоли мозга был поставлен по вине больной в связи с ее поздним обращением в поликлинику. Например:

Гражданка Ш., 60 лет, 10 октября 1950 г. вызвала врача на дом (раньше в поликлинику не обращалась) и пожаловалась на сильные головные боли, наблюдающиеся в течение двух лет. Тошноты и рвоты пищевыми массами. Заболела 9 октября 1950 г., появилась тошнота, рвота, головокружение, онемение в левой руке. Объективно отмечено: расширение границы сердца влево, приглушение тонов сердца, акцент второго тона на аорте. Другие органы без изменений. Диагноз: нарушение мозгового кровообращения. Атеросклероз. Кардиосклероз в стадии компенсации.

11 октября 1950 г. больная умерла. На вскрытии обнаружена опухоль правой височно-затылочной области — фибриллярная астроцитома.

На основании изученного материала представляется возможным сделать следующие выводы:

1. Опухоли головного мозга в судебно-медицинской практике среди новообразований других локализаций встречаются довольно часто (17,7 процента).

2. Как показало изучение нашего материала, у поликлинических больных опухоли мозговой локализации не всегда диагностируются.

3. Ошибки в распознавании опухолей мозга, по нашему материалу, связаны прежде всего с неполным обследованием больных, а также запоздалой их явкой в лечебные учреждения, когда вследствие нарушения психики нельзя получить исчерпывающие анамнестические данные.

4. Невозможность проведения в поликлинической обстановке специальных исследований (ангиография, пневмоэнцефаловентрикулография) диктует необходимость чаще прибегать к диагностической госпитализации больных, подозрительных на наличие опухоли мозга, в специальные нейроонкологические, нейрохирургические и неврологические клиники.

5. Опухоли центральной нервной системы, нераспознанные при жизни и прошедшие через судебно-медицинские морги, не подвергаются анализу и обсуждению со стороны врачей лечебно-профилактических учреждений (поликлиник, диспансеров), что связано в первую очередь с отсутствием прямой связи между поликлиниками и судебно-медицинскими учреждениями.

Е. З. Бронштейн,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Второго Московского медицинского
института имени И. В. Сталина
(заведующий кафедрой —
профессор В. М. Смольянинов)

Б. Г. Гольдина,
кандидат медицинских наук
Бюро городской судебно-
медицинской экспертизы
(г. Москва, заведующая Л. С. Велишева)

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПОРАЖЕНИИ МИОКАРДА

Судебномедицинская диагностика при скоропостижной смерти, как правило, бывает осложнена тем обстоятельством, что эксперт не располагает анамнестическими данными, не знает клиники того заболевания, которое непосредственно привело к смерти, а также не имеет дополнительных клинических исследований, помогающих патологоанатому при его анализе секционного материала.

Поэтому при исследовании трупов лиц, умерших скоропостижно, судебномедицинский эксперт нередко обнаруживает «неожиданное» проявление патологии, которая или сама по себе определила смертельный исход или способствовала его наступлению.

Экспертная практика показывает, что для установления диагноза безусловно целесообразно тщательное обследование всех систем и органов трупа. Многие из того, что наблюдают судебно-медицинские эксперты при исследовании трупов лиц, умерших скоропостижно, представляет несомненное значение для органов здравоохранения. Эти наблюдения имеют ту особенность, что они часто вскрывают нетипичные и малоизученные клинические формы заболевания.

В частности, сказанное применимо и к различным проявлениям сердечно-сосудистой патологии, которая, как известно, является наиболее частой причиной скоропостижной смерти.

В нашем распоряжении оказались два наблюдения трупов лиц, которые относятся к субъектам различного возраста, умерших скоропостижно, при неодинаковых обстоятельствах и, как показали вскрытия, от разных причин. Однако нам представилось возможным констатировать одинаковое проявление патологии — туберкулезное поражение миокарда.

Эта локализация туберкулезного процесса, как известно из литературных данных, является редкой.

Абрикосов специфические туберкулезные изменения сердца делит на: 1) туберкулезный перикардит, 2) туберкулезный эндокардит, 3) туберкулезный миокардит, подразделяемый на: а) милиарный, б) солитарный, в) диффузный хронический миокардит.

Примерно такой же классификации придерживаются и другие авторы, как Клиновский, Дмитриева, Кан, Буйо.

Сердечная мышца поражается туберкулезом наиболее редко (Абрикосов, Красных, Петряева, Кан и др.).

По данным Вивали и Донато, на 2200 случаев секций туберкулезных больных только в 111 диагностировано туберкулезное поражение сердца. Туберкулезный миокардит был установлен лишь в 13 случаях, в остальных 98 — эндокардит и перикардит. Пфейль обнаружил туберкулез сердца только в 31 случае из 2077 секций туберкулезных больных, поражение миокарда было в 14 случаях.

В отношении специфических поражений миокарда, по существующим воззрениям, путь проникновения туберкулезной инфекции — лимфогенный, чрезвычайно редко гематогенный.

Из указанных выше форм миокардитов наиболее редко встречаются солитарные. Они описаны Олехновичем (1936 г.), Новосельцевым (1937 г.) и Шкляром (1944 г.), причем они оказывались, как правило, случайной находкой, обнаруживаемой при вскрытии или лишь при гистологическом исследовании мышцы сердца.

Солитарные туберкулы в миокарде, по литературным данным, наблюдаются как в молодом, цветущем, так и в пожилом возрасте; наблюдаются у мужчин чаще, чем у женщин.

Обычно солитарные туберкулы описываются как желтоватые плотные узлы, располагающиеся в стенках и ушках предсердий, особенно правом, реже они встречаются в стенках правого желудочка, межжелудочковой перегородке и совсем редко в стенке левого желудочка.

Мы располагаем двумя наблюдениями, относящимися к локализации солитарных туберкулов в миокарде.

Первое наблюдение. 16 февраля 1952 г. было произведено исследование трупа гр-на М., 71 года. Умер скоропостижно 15 февраля 1952 г. Родных и близких у гр-на М. не было, поэтому собрать анамнез его заболевания не удалось.

Обращало на себя внимание резко выраженное истощение. Плевральные полости облитерированы. Наружная поверхность сердечной сорочки спаяна с диафрагмой, внутренняя — по всей поверхности с сердцем. Лимфатические узлы: шейные, а также расположенные у разветвления трахеи и корней легких были сочные, увеличенные; узлы шеи были местами с творожистым распадом. В нижних долях обоих легких отмечались плотные, ограниченные фокусы пневмонии. Размеры сердца: $16 \times 12 \times 6$ см. Полости его пусты.

Клапаны сердца и крупных сосудов резко утолщены, уплотнены. Сухожильные нити и сосочковые, мышцы утолщены и укорочены. Устья венечных артерий резко сужены, на внутренней поверхности их большое количество желтоватых плотных бляшек, местами почти полностью закрывающих просвет сосудов. Сердечная мышца дряблая, глинистого вида, тусклая; в межжелудочковой перегородке и в толще мышцы задней стенки левого желудочка имелось несколько желтоватых плотных очажков, размером от $0,3 \times 0,4$ см до $0,8 \times 0,6$ см, резко отграниченных от окружающей ткани; на разрезе в сердечной мышце отмечались белесоватые прослойки.

Результаты гистологического исследования.

Легкое: на фоне значительного пневмосклероза и эмфиземы имеются участки, где группы альвеолярных ходов и альвеол заняты экссудатом, содержащим значительное количество сегментоядерных лейкоцитов и нити фибрина. Просветы бронхов расширены, эпителий на большем протяжении слущен, в стенках бронхов имеет место соединительная ткань и очаговая инфильтрация лейкоцитами. Плевра утолщена, полнокровна, в ней встречаются лейкоциты. Специфических для ТВС изменений в легких не обнаружено.

Сердце: перикард значительно утолщен, в нем мощные прослойки соединительной ткани с участками жировой клетчатки. Здесь же множество очагов творожистого некроза, окруженных эпителиальными, лимфоидными и гигантскими клетками типа Пирогова — Ланганса. Ткань миокарда полнокровна, группы мышечных волокон увеличены в объеме. Между мышечными волокнами значительные прослойки соединительной ткани, местами имеются участки фрагментации мышечных волокон. Между мышечными волокнами обнаруживаются очаги творожистого некроза, окруженные эпителиодными, лимфоидными клетками с небольшой примесью гигантских клеток типа Пирогова — Ланганса (фото 1, 2).

Таким образом, на основании макроскопических изменений и гистологического исследования установлен патологоанатомический диагноз: хронически текущий первичный туберкулез (туберкулез перибронхиальных, бифуркационных, шейных лимфатических узлов). Туберкулезный перикардит и миокардит. Фибринозная пневмония обоих легких. Серозно-фибринозный плеврит. Эмфизема легких. Пневмосклероз. Старые спайки плевральных полостей. Истощение.

Сопоставляя поражения лимфатических узлов миокарда и перикарда, допустимо считать, что распространение туберкулеза шло лимфогенным путем.

Наступление смерти у гр-на М. вполне могло быть объяснено бронхопневмонией, туберкулезный миокардит был сопутствующим заболеванием.



Фото 1. Обширный очаг казеозного некроза с валом эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток в миокарде.

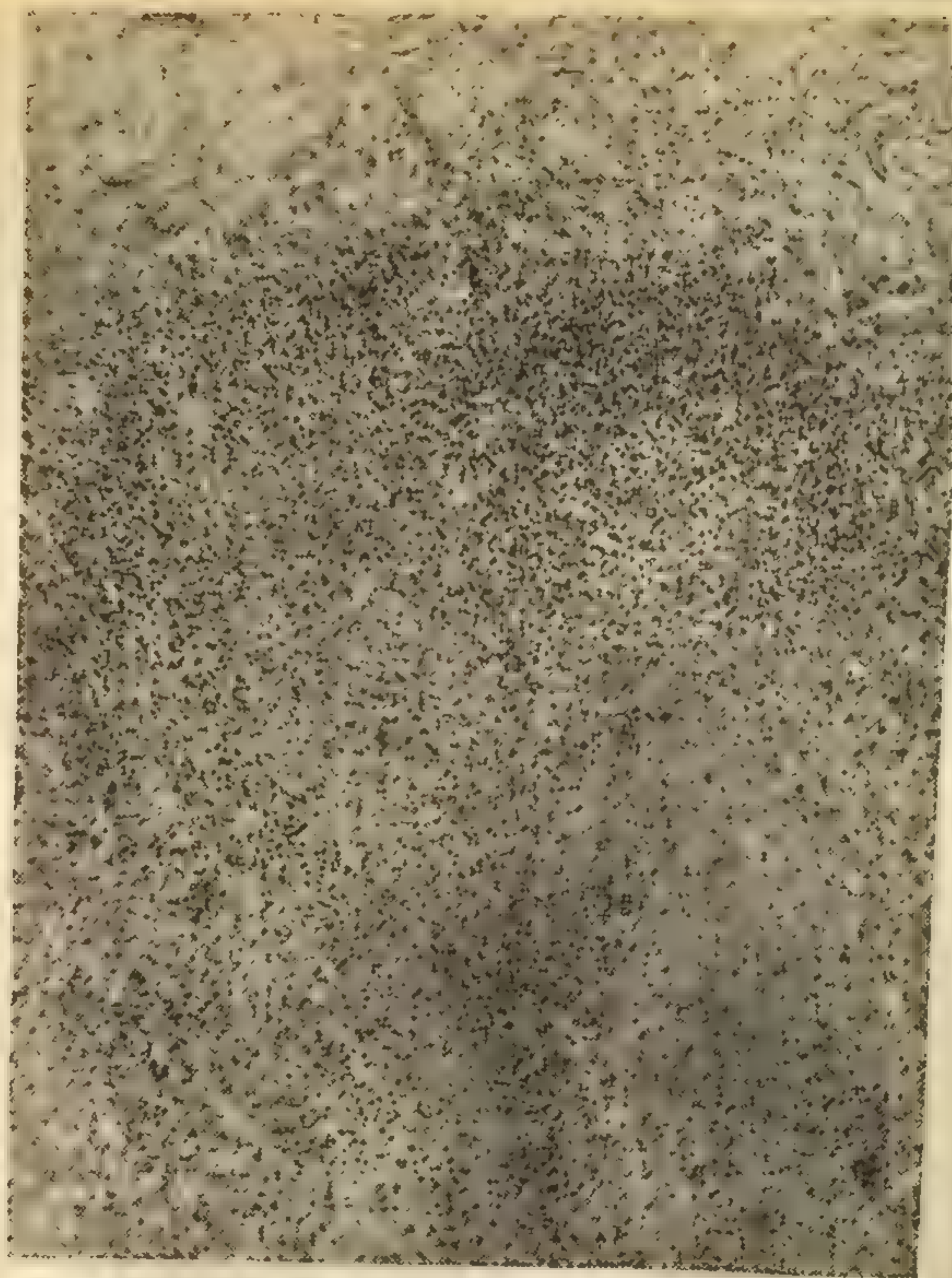


Фото 2. Группа туберкулезных бугорков в миокарде.

Второе наблюдение. (Представлено нам для анализа и описания доц. В. И. Пухнаревичем.) 11 октября 1954 г. был вскрыт труп гр-на К., 18 лет. 9 октября 1954 г. гр-н К. во время ходьбы неожиданно зашатался и упал, появились судороги, пена у рта. Спустя 2—3 мин. развился цианоз, и через несколько минут наступила смерть.

При наружном осмотре трупа ни повреждений, ни каких-либо патологических особенностей не обнаружено.

При вскрытии трупа установлено: полнокровие внутренних органов. В лобных пазухах сливкообразный гной. Плевральные полости облитерированы. Миндалины увеличены, содержат гнойные пробки. Слизистая гортани и крупных бронхов краснофиолетового цвета с ясно выраженными кровоизлияниями. Легкие с поверхности шероховаты из-за наличия спаяк, мягки, воздушны. Лимфатические узлы (шейные, корня легких и др.) увеличены, сочны. Сердце размером $12 \times 13 \times 6,5$ см. Полость правого желудочка расширена. Медиальная створка трехстворчатого клапана резко недоразвита, сосочковая мышца ее отсутствует. Правое предсердно-желудочковое отверстие расширено — 2,5 см. Окружность легочной артерии у места отхождения 6,8 см, аорты — 6 см. Толщина стенки левого желудочка — 1,1 см, правого — 0,2 см. Мышца сердца на произведенных разрезах темнокрасного цвета. Оболочки головного мозга полнокровны, мозговое вещество вязкое, полнокровное.

Результаты гистологического исследования:

Сердце (кусочки брались из межжелудочковой перегородки): мышечные волокна значительно утолщены, с обширной фрагментацией, поперечно-полосатая исчерченность не везде хорошо выражена. Местами видны участки склероза. Сосуды расширены и переполнены кровью, кое-где небольшие периваскулярные кровоизлияния. Обнаруживается группа очагов творожистого некроза различной величины, окруженная эпителиоидными и лимфоидными клетками с небольшой примесью гигантских клеток типа Пирогова — Ланганса — картина туберкулеза. Эндокард утолщен (фото 3, 4).

Легкие: плевра значительно утолщена, с большим количеством сосудов и отдельными лимфоидными инфильтратами. Легочная ткань полнокровна, с участками эмфиземы, встречаются небольшие кровоизлияния в ткань легкого.

Печень: сосуды в центре долек расширены, несколько атрофичны, периваскулярный отек, кое-где в перипортальной ткани небольшие круглоклеточные инфильтраты. В протоплазме печеночных клеток встречаются крупные капли жира.

Мозг: небольшой периваскулярный отек. Часто встречаются мелкие кровоизлияния, располагающиеся главным образом вокруг сосудов, в одном месте обнаружен довольно большой очаг кровоизлияний.



Фото 3. Туберкулезный бугорок в миокарде.

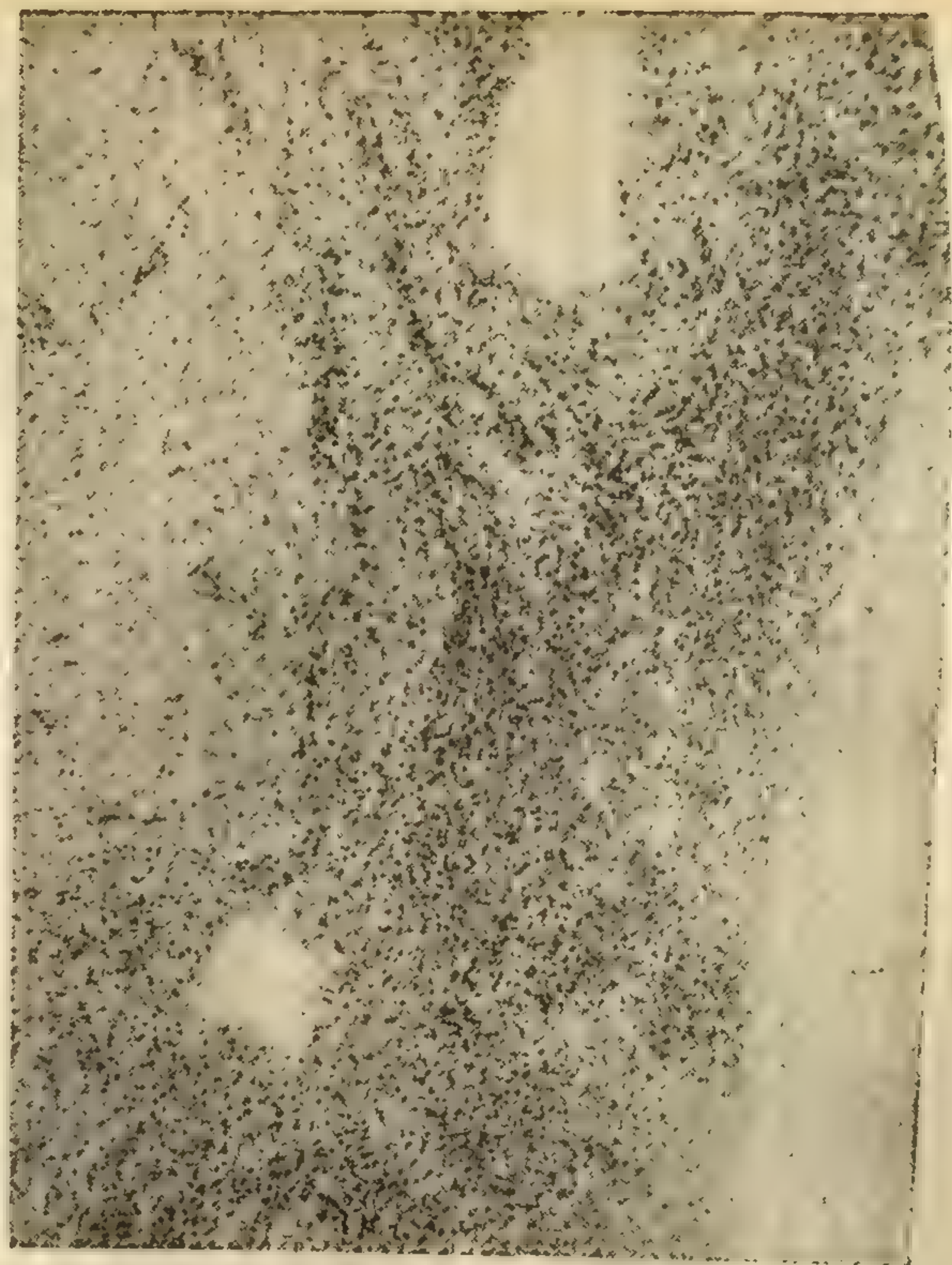


Фото 4. Обширный очаг казеозного некроза в миокарде со специфической грануляционной тканью по периферии.

Таким образом, следует прийти к выводу, что смерть гр-на К. последовала от острой сердечной недостаточности вследствие миокардита туберкулезной этиологии. Можно предположить, что локализация туберкулезного процесса в межжелудочковой перегородке, где проходят проводящие пути, и дала такую неожиданную быстро наступившую смерть у, видимо, здорового молодого субъекта.

Мы не располагаем данными, которые помогли бы нам судить о путях проникновения туберкулезного процесса в данном случае. Можно предположить, основываясь на наличии массивных спаек плевральных полостей, о бывшем здесь ранее туберкулезном плеврите.

Сопоставляя данные исследования трупов гр-на М. и гр-на К. с обстоятельствами наступления их смерти, учитывая специальное и очень важное значение вопроса о скоропостижной смерти в системе мероприятий по организации и улучшению качества медицинской помощи, — следует отметить:

1) У гр-на К., 18 лет, туберкулезное поражение миокарда явилось непосредственной причиной смерти, а у гр-на М., 71 года, это патологическое состояние мышцы сердца было сопутствующим в генезе наступления смерти. Однако и в том и другом случае туберкулезный миокардит был выявлен лишь при судебно-медицинском исследовании трупов гр-на К. и гр-на М., умерших скоропостижно.

2) Туберкулезное поражение миокарда у гр-на М. и гр-на К. при жизни их осталось недиагностированным, и, следовательно, это заболевание не было ни предметом внимания врачей, ни объектом их лечения.

3) Нераспознавание туберкулезного миокардита, по нашему мнению, могло быть и следствием недостаточной осведомленности амбулаторных врачей в характере течения и путях диагностики туберкулезного поражения миокарда.

4) Судебно-медицинские исследования трупов лиц, умерших скоропостижно, обязывают экспертов при малейшем подозрении или предположении о наличии туберкулезного процесса в организме, хотя бы и вовсе неактивного по своему течению, тщательно макро- и микроскопически обследовать все органы и, в частности, мышцу сердца.

О. Х. Поркшеян,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Челябинского медицинского института

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ОТ ПЕРВИЧНОЙ ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Первичные опухоли сердца встречаются редко. В. К. Жгенти и Е. В. Лебедева (1949) среди 25 597 патологоанатомических исследований трупов только в двух случаях встретили опухоли сердца. По данным А. И. Абрикосова (1940), в медицинской литературе описано всего около 45 первичных сарком сердца и 50 рабдомиом. В последнее время описаны два наблюдения первичных опухолей сердца. В. К. Жгенти и Е. В. Лебедева (1943) описали первичную миксохондроостеоидосаркому сердца у женщины 18-летнего возраста; Т. Г. Терехова и Л. Е. Белецкая (1949) описали лейомиосаркому сердца у женщины 65-летнего возраста. В обоих наблюдениях заболевания проявлялись длительным расстройством сердечной деятельности и при жизни диагностированы не были.

Описание первичной опухоли сердца, встретившейся в нашей судебно-медицинской практике, приводим ниже.

Основные данные из обстоятельств дела. Девочка Н., трех месяцев, родилась доношенной, развивалась нормально, считалась здоровой. 19 октября 1953 г. стала кашлять. На другой день внезапно появилась синюха, одышка и через несколько минут наступила смерть.

Основные данные из акта судебно-медицинского исследования трупа Н. Длина тела 60 см. Органы грудной и брюшной полостей расположены правильно. В околосердечной сумке около одной чайной ложки прозрачной желтоватой жидкости. Сердце размерами $5,5 \times 5,5 \times 4$ см, эпикард блестящий. На передней поверхности сердца, соответственно нижней половине правого и левого желудочков, определяется образование округлой формы, плотное на ощупь, желтовато-белесоватого цвета с поверхности, равное в диаметре 3,3 см.

При рассечении этого образования выяснилось, что оно является опухолью, имеющей на разрезе вид гомогенной белесоватой массы. Поверхность разреза опухоли взбухает, края ее четко отграничены от окружающей мышечной ткани, и только в своем верхнем полюсе опухоль врастает в переднюю стенку левого желудочка (фото 1).

В полостях сердца жидкая темная кровь. Полости желудочков сердца несколько расширены. Сухозильные нити двустворчатого клапана несколько укорочены, утолщены, сосочковые мышцы гипертрофированы. По линии смыкания двустворчатый клапан утолщен.

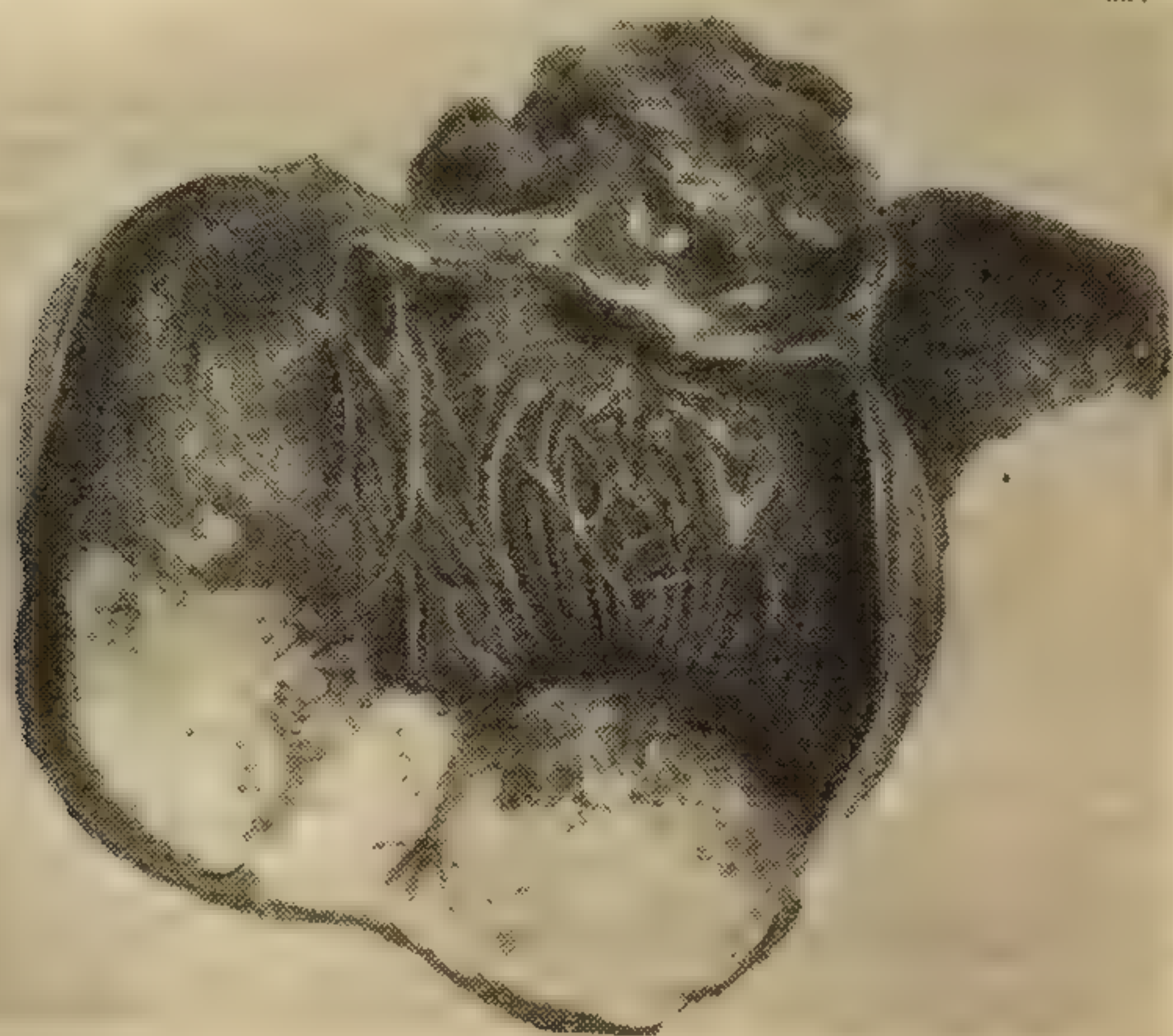


Фото 1. Опухоль сердца.

Трехстворчатый клапан, клапаны легочной артерии и аорты без видимых изменений. Овальное отверстие заращено. Толщина стенки левого желудочка 0,4 см, правого — 0,2 см. Мышца сердца дрябловата, тусклая. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов синюшно-розовая. В легких множество участков уплотнений с поверхности и на разрезе темнокрасного цвета; очажки уплотнений местами сливаются друг с другом.

Верхушки легких эмфизематозно вздуты. Со стороны других органов, кроме венозного полнокровия, ничего другого не установлено.

Патологоанатомический диагноз. Первичная опухоль передней стенки левого и правого желудочков сердца. Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца.

Сопутствующее заболевание: двустороннее катарральное воспаление всех долей обоих легких.

Данные гистологического исследования. В препаратах, приготовленных из ткани опухоли, во всех полях зрения пучки веретенообразных вакуолизированных длинных клеток с едва заметной поперечной полосатостью. Размеры веретенообразных клеток в основном одинаковы. Ядра клеток продолговатые, часть из них со склонностью к вакуолизации. Соединительнотканная строма опухоли едва выражена и делается хорошо заметной вокруг тонкостенных сосудов. В препаратах, приготовленных из кусочка опухоли, взятого на границе со здоровой тканью, где эта граница хорошо обозначена, видна отечная капсула, состоящая из соединительной ткани. В препаратах, приготовленных из кусочков опухоли, взятых из мест, где граница опухоли не заметна, хорошо видно врастание опухолевых клеток в неизмененный миокард.

Гистологическое исследование кусочков легких показало наличие свежего катаррального воспаления.

Таким образом, сердце оказалось пораженным одной из редких разновидностей рабдомном, характеризующейся наличием пучков вытянутых веретенообразных клеток с поперечной полосатостью.

Данные обстоятельств дела и исследования трупа Н. позволили прийти к выводу о том, что смерть Н. наступила от острой декомпенсации сердечной деятельности, явившейся следствием наличия у нее опухоли сердца. Предрасполагающим моментом для наступления острой декомпенсации сердца, очевидно, было катарральное воспаление легких.

О. Х. Поркшян,
кандидат медицинских наук

Кафедра судебной медицины
Челябинского медицинского института

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ОТ ОСТРОГО АНГИОТРОФОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА ГОРТАНИ

Скоропостижная смерть от острого отека гортани, который принято называть ангиотрофоневротическим, или отеком Квинке, встречается редко. В литературе имеются описания всего нескольких подобных наблюдений. Е. К. Сепп, М. Б. Цукер и Е. В. Шмидт (1950) относят подобный отек гортани к недостаточно изученным заболеваниям.

В специальной оториноларингологической литературе мы не нашли работ, посвященных острым ангиотрофоневротическим отекам гортани.

Говоря об этиологии ангиотрофоневротических острых отеков, в том числе и отека гортани, Е. К. Сепп, М. Б. Цукер и Е. В. Шмидт отмечают склонность к этому заболеванию лиц, находящихся в климактерическом периоде, алкоголиков, женщин в период беременности. Высказываясь о патогенезе острых ангиотрофических неврозов, они связывают их с аллергическими проявлениями, стоящими близко к крапивнице.

Особенностью ангиотрофоневротических отеков любой локализации, в том числе и гортани, является быстрое развитие их.

Нами наблюдались в судебно-медицинской практике четыре случая скоропостижной смерти от острого отека гортани. Во всех четырех наблюдениях скоропостижной смерти от острого ангиотрофоневротического отека гортани умирали мужчины. Возраст умерших был: 25 лет, 52 года, 54 года и 55 лет. В двух случаях умершие были тучными субъектами (52 и 54 лет), в одном случае повышенного питания (25 лет) и в одном — среднего (55 лет). В трех случаях наступлению острого отека гортани предшествовало употребление алкоголя.

Острые ангиотрофоневротические отеки гортани возникали при видимом благополучии здоровья. Во всех случаях отек гортани приводил к затруднению дыхания и смерти от асфиксии.

Данными судебно-медицинского исследования трупов умерших от острого ангиотрофоневротического отека гортани установлено наличие выраженных наружных и внутренних признаков смерти от асфиксии. Гортань при макроскопическом исследовании во всех четырех наблюдениях имела обтурированный просвет за счет резкого набухания слизистой оболочки, которая оказывалась приподнятой скопившимся под ней транссудатом.

В трех случаях надгортанник имел вид тонкостенного пузыря также за счет скопления под его слизистой оболочкой транссудата, причем надгортанник в этих случаях полностью закрывал вход в гортань. Из четырех наблюдений в одном скопившаяся жидкость под слизистой оболочкой гортани имела геморрагический оттенок. Гистологическое исследование гортани во всех четырех наблюдениях, кроме значительного отека и разволокнения транссудатом подслизистого слоя гортани, ничего другого особенного не показывало.

Ни макроскопические, ни тщательные гистологические исследования всех внутренних органов, а также судебнохимические исследования не давали возможности связать происхождение отеков гортани с какими-либо заболеваниями, при которых они могли бы возникнуть в качестве осложнений. Не имелось и никаких оснований связывать наступление отеков гортани с отравлением (во всех случаях производились судебнохимические исследования).

Ниже приводим краткие описания наших наблюдений.

Наблюдение первое. Р., 55 лет, тучный субъект, избегавший употребления алкогольных напитков, будучи в гостях, выпил около 50 г водки. Сразу появилось затруднение дыхания и все признаки асфиксии, приведшей примерно через 10 минут Р. к смерти.

Основные данные из акта судебно-медицинского исследования трупа.

Питание резко повышенное. Трупные пятна темнофиолетовые. Лицо и шея, ногти рук и ног резко синюшные. Слизистая оболочка зева, глотки и корня языка синюшная. Миндалины не увеличены. Надгортанник резко увеличенных размеров за счет приподнятой слизистой оболочки. Скопившаяся под ней, слегка опалесцирующая жидкость придает надгортаннику вид тонкостенного пузыря, который полностью закрывает вход в гортань. Кроме того, просвет гортани закрыт набухшей слизистой оболочкой, под которой имеется равномерное скопление опалесцирующей жидкости. Слизистая оболочка гортани повсюду бледнорозовая. В просвете трахен и бронхов небольшое количество тягучей слизи. Слизистая оболочка их набухшая, синюшная. Под плеврой легких и эпикардом — точечные кровоизлияния, легкие венозно полнокровные, верхушки их эмфизематозно вздуты.

Со стороны сердечно-сосудистой системы — умеренно выраженный универсальный артериосклероз, кардиосклероз. Все внутренние органы венозно полнокровны.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з. Острый ангиотрофоневротический отек гортани; множественные точечные кровоизлияния под плеврой легких и эпикардом. Венозное полнокровие внутренних органов. Сопутствующие заболевания: умеренно выраженный универсальный артериосклероз; кардиосклероз.

Д а н н ы е г и с т о л о г и ч е с к о г о и с с л е д о в а н и я г о р т а н и. Слизистая оболочка надгортанника из многослойного плоского эпителия. Подслизистый слой надгортанника резко разволокнен, пропитан белковой жидкостью с небольшим количеством лимфоидных элементов. Лимфатические щели резко расширены, заполнены белковой жидкостью. Слизистая оболочка гортани покрыта многорядным мерцательным эпителием: подслизистый слой пропитан белковой жидкостью. Особенно выражен отек ткани в окружности субэпителиальной капиллярной сети.

Н а б л ю д е н и е в т о р о е. З., 52 лет, тучный субъект, после обильного ужина (пельмени с перцем), во время которого он выпил около 100 г водки, почувствовал себя плохо. Появилась отрыжка, жжение в груди, тяжелая одышка. Прибывший через 15 минут врач связал состояние З. с «сердечным приступом». Через 20—30 минут после появления болей в груди и затруднения дыхания асфиксия стала резко нарастать. З. стал, задыхаясь, метаться по комнате, стал на колени, после чего упал и через несколько минут умер.

О с н о в н ы е д а н н ы е и з а к т а с у д е б н о м е д и ц и н с к о г о и с с л е d o в a н и я т р у п а. Питание значительно повышенное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки резко синюшны, особенно кожа лица. Все внутренние органы резко венозно полнокровны. Под плеврой легких и эпикардом точечные кровоизлияния. Слизистые оболочки повсюду резко синюшные. Легкие эмфизематозно вздуты. Слизистая гортани розово-красного цвета, резко набухшая, в результате чего полностью закрылся просвет гортани (фото 1). В просвете трахеи и бронхов небольшое количество слизи: слизистая оболочка их розово-красная, набухшая. Сердце увеличенных размеров, мышца сердца с прослойками рубцовой ткани. Все артериальные сосуды умеренно склерозированы. В желудке большое количество полупереваренных пельменей, от которых ощущается запах перца и запах алкоголя. Все внутренние органы резко венозно полнокровны. Мозг и его оболочки умеренно отечны.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з. Острый ангиотрофоневротический отек гортани. Эххимозы под легочной плеврой и эпикардом. Сопутствующие заболевания: универсальный артериосклероз; кардиосклероз. Общее ожирение.

Д а н н ы е г и с т о л о г и ч е с к о г о и с с л е d o в a н и я. В слизистой оболочке как надгортанника, так и остальных отделов гортани — очаговые кровоизлияния. Подслизистый слой резко



Фото 1. Отек надгортанника и гортани.



Фото 2. Отек надгортанника.

разволокнен транссудатом, содержащим значительное количество эритроцитов. Хрящи без изменений.

Наблюдение третье. Ш., 25 лет, вскоре после того, как выпил стакан водки, почувствовал себя плохо, стал жаловаться на неприятное ощущение в горле. Вызванный к Ш. врач диагностировал ангину и назначил ему стрептоцид. После ухода врача Ш. выпил еще небольшое количество алкоголя, после чего появились признаки задущения. Срочно была вызвана скорая помощь. По дороге в больницу Ш. умер.

Основные данные из акта судебно-медицинского исследования трупа. Телосложение крепкое. Питание повышенное. Трупные пятна, видимые слизистые оболочки, ногти рук и ног — синюшные. В полостях сердца темная жидкая кровь. Клапаны сердца и мышца сердца без видимых изменений. Под плеврой легких и эпикардом множество точечных кровоизлияний. Легкие эмфизематозно вздуты. Слизистая оболочка языка, глотки и пищевода синюшная. Сосочки у корня языка набухшие. Миндалины большие набухшие, на разрезе темнорозовые. Надгортанник резко увеличен в объеме за счет приподнятой транссудатом слизистой оболочки. Просвет гортани полностью закрыт набухшей оболочкой, которая повсюду темнофиолетового цвета (фото 2).

В трахее и бронхах немного бесцветной слизи. Слизистая оболочка их слегка набухшая. В желудке небольшое количество полупереваренных пищевых масс, от которых ощущается запах алкоголя. Со стороны других внутренних органов отмечается резкое венозное полнокровие. Мозг и его оболочки умеренно отечны.

Патологоанатомический диагноз. Острый ангиотрофоневротический отек гортани. Экхимозы под плеврой и эпикардом. Застойное полнокровие внутренних органов.

Данные гистологического исследования гортани. Резкий отек подслизистого слоя. Лимфатические щели расширены; в них, наряду с лимфоидными элементами, встречаются эритроциты. Хрящи гортани без заметных изменений.

Наблюдение четвертое. Х., 54 лет, внезапно во время работы почувствовал боль в груди, в связи с чем был срочно доставлен в поликлинику. Выписка из амбулаторной карты: «Больной доставлен в тяжелом состоянии... Больному введен раствор кофеина (10%-ный) — 1,0 г, раствор камфорного масла (20%-ный) — 2,0 г, дан кислород... больной неожиданно посинел... и при явлениях удушья умер».

Основные данные из акта судебно-медицинского исследования трупа. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное. Трупные пятна темнофиолетовые, обильные. Видимые слизистые оболочки и слизистая кайма губ синюшные. Под плеврой легких и эпикардом множество точечных кровоизлияний. Легкие отечные. Слизистая оболочка надгортанника набухшая, синюшная, гладкая, блестящая. Голосовая щель за-

крыта за счет резкого набухания слизистой оболочки, которая на всем протяжении синюшна и как бы приподнята прозрачной жидкостью, располагающейся под ней. В просвете трахеи и бронхов пенистая слизь в большом количестве. Кроме описанных изменений, был установлен универсальный артериосклероз, склероз мышцы сердца и венозное полнокровие внутренних органов.

Гистологическое исследование кусочков гортани обнаружило резко выраженный отек с инфильтрацией лимфоцитами соединительной ткани подслизистого слоя.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з . Острый ангиотрофоневротический отек гортани. Общеасфиктические признаки смерти. Сопутствующие заболевания: универсальный артериосклероз.

О. Х. Поркшян,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Челябинского медицинского института

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ ОТ ЦИСТИЦЕРКОЗА МОЗГА ПРИ ОБСТОЯТЕЛЬСТВАХ, ПОДОЗРИТЕЛЬНЫХ НА НАСИЛЬСТВЕННУЮ СМЕРТЬ

Скоропостижная смерть от цистицеркоза мозга встречается относительно редко. Нами исследовался труп женщины, скоропостижно умершей от цистицеркоза мозга при обстоятельствах, которые были весьма подозрительными на насильственную смерть.

Ш., 33 лет, в течение последних нескольких лет периодически отмечала головные боли, общую раздражительность. Ее заболевание расценивалось как «энцефалопатия». Лечилась гипнозом, принимала общеукрепляющие средства, лето проводила на курортах.

10 ноября 1952 г. вечером Ш. у себя дома решила принять ванну. После того, как Ш. вошла в ванную комнату, она долго из нее не возвращалась. Муж Ш. постучал в дверь, ответа не последовало, после чего муж вошел в ванную комнату и увидел Ш. полностью погруженную в воду. Муж Ш. пригласил соседей, вызвал скорую помощь и работников следствия. Возникло подозрение, что Ш. могла быть утоплена в ванне. Труп Ш. был направлен для судебно-медицинского исследования.

Основные данные из акта судебно-медицинского исследования трупа Ш. Трупные пятна темно-фиолетовые, признаков насилия на теле нет. Все внутренние органы резко венозно полнокровны. Под плеврой легких множественные точечные кровоизлияния. Просвет гортани, трахей и бронхов свободен. (Характерных для утопления расплывчатых кровоизлияний под плеврой, эмфиземы легких, пены в трахее, бронхах нет.) Клапанный аппарат и мышца сердца без особенностей. Твердая мозговая оболочка резко напряжена. В синусах ее темная жидкая кровь. Мозговые извилины сглажены. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко полнокровны. В подпаутинных пространствах

скопление большого количества прозрачной жидкости. Под мягкой мозговой оболочкой соответственно всем долям огромное количество прозрачных пузырей, заполненных опалесцирующей жидкостью. Через стенку пузырей хорошо видны белесоватые образования — сколексы. Вещество мозга на разрезе полнокровно.

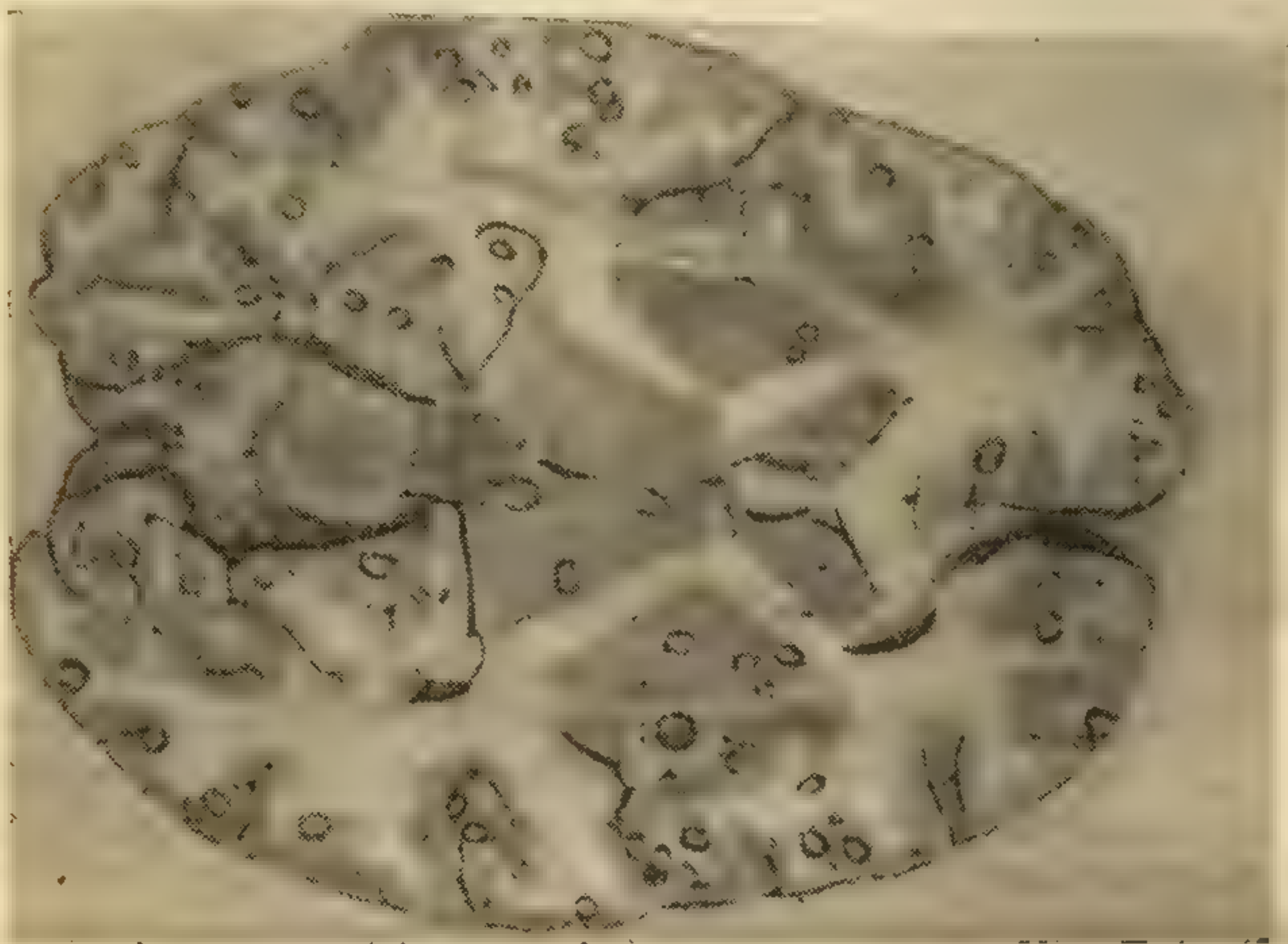


Фото 1.

На поверхности разреза мозга повсюду большое количество пузырей (см. фото 1). В полости четвертого желудочка мозга свободно лежит прозрачный пузырь, через стенку которого виден сколекс.

Данные гистологического исследования мозга. Пузыри цистицерка из трех слоев: кутикулярного, паренхиматозного и внутреннего с небольшими островками извести. Паразиты в пузырях с хорошо обозначенной структурой.

Вокруг сосудов периваскулярная инфильтрация. В инфильтрате много лимфоидных и небольшое количество плазматических клеток. Мягкая мозговая оболочка утолщена за счет лимфоидной инфильтрации и выраженного фиброзного превращения.

На основании исследования трупа Ш. была исключена смерть от утопления и было дано заключение о том, что смерть Ш. наступила скоропостижно в воде от цистицеркоза мозга.

З. М. Шахмалиева,

Бактериологическая лаборатория
Бюро судебно-медицинской экспертизы
г. Москва
(Заведующая Бюро Л. С. Велишева)

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ И ИХ ИССЛЕДОВАНИЕ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Трупы лиц, умерших от инфекционных болезней, не часто попадают на судебно-медицинское вскрытие. По нашим данным, охватывающим наблюдения свыше четырех лет, они составляют 2—2,5 процента.

Наиболее часто встречаются в судебно-медицинской практике такие инфекции, как грипп, дизентерия (преимущественно в детском возрасте), пищевые токсикоинфекции и, в частности, ботулизм, сепсис, анаэробные инфекции. Однако если принять во внимание те нередкие случаи скоропостижной смерти, в особенности детей, когда, несмотря на тщательные патологоанатомические и гистологические исследования, причина смерти остается неясной и в этиологии которых, возможно, играют роль скрыто протекающие клинически невыраженные инфекции вирусного или бактериального происхождения, то количество различных видов инфекций и их процент оказались бы выше чем 2—2,5 процента.

К сожалению, несмотря на это, в настоящее время в судебно-медицинской практике почти не уделяется внимания вирусологическим и бактериологическим исследованиям секционного материала. Мало того, вопрос о необходимости этих исследований подвергается дискуссии среди судебно-медицинских экспертов, как это имело место на Всероссийском совещании судмедэкспертов в г. Горьком в июле 1954 года. Между тем широкое применение этих исследований, особенно при изучении скоропостижной смерти, несомненно, оказало бы большую пользу для выяснения причин смерти. Последнее часто ставит экспертов в очень затруднительное положение. Обычно в таких случаях, направляя внутренние органы в бактериологическую лабораторию, эксперты пишут в направлении «инфекционное состояние», имея в виду какую-то инфекцию, послужившую причиной смерти. Однако, как уже было

сказано выше, патологоанатомическая картина бывает настолько неопределенной, что эксперт и не представляет, какую именно инфекцию следует предположить. Иногда в предварительной беседе с экспертом удается более или менее представить себе, в каком направлении следует проводить исследование.

При анализе причины смерти одним из моментов, в значительной мере затрудняющим положение как эксперта, так и бактериолога, является также отсутствие каких-либо данных об умершем. При наличии таких данных, повидимому, могло бы оказаться, что смерть наступила не внезапно, а имело место заболевание.

Поэтому совершенно необходимо широкое использование в судебномедицинской практике вирусологических и бактериологических, а иногда и биохимических исследований секционного материала. Наши данные, полученные в результате исследований трупов взрослых и детей, умерших скоропостижно, дают нам основание говорить, что без таких исследований правильное решение вопроса о причине смерти в ряде случаев не представляется возможным для эксперта.

Материалы судебномедицинской экспертизы должны быть использованы для целей лечебной и профилактической медицины. Совершенно очевидно, что с этой точки зрения вирусологические и бактериологические исследования секционного материала представляют весьма ценный материал для решения ряда вопросов как теоретического, так и практического порядка.

Именно на материале судебномедицинской экспертизы следовало бы заняться изучением таких вопросов, как, например, патологическая анатомия пищевых токсикоинфекций; роль стафило- и стрептококков в этиологии обширной группы пневмоний раннего детского возраста, являющихся частой причиной смерти; посмертная диагностика гриппа при скоропостижной смерти и т. д.

Современные достижения в области медицинской вирусологии, бактериологии и биохимии позволяют обнаружить причины многих неясных болезней и искать пути для их профилактики и лечения. В области судебной медицины эти достижения также могли бы привести большую пользу при соответствующей постановке вирусологических и бактериологических исследований секционного материала и оказать большую помощь судебномедицинским экспертам в их повседневной практике при анализе причин скоропостижной смерти.

О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ РАЗРЫВАХ АОРТЫ

Продолжительность жизни после причиненных телесных повреждений в ряде случаев имеет существенное значение для разрешения тех или иных следственных вопросов.

Травматическое повреждение аорты, как правило, приводит к очень быстрому наступлению смерти. Нарушение целостности сосуда при этом может быть незначительным по величине. Так, например, мы встречали дефекты в стенке аорты (возникшие в результате тупой травмы тела) размерами $0,5 \times 0,1$ см; $0,3 \times 0,4$ см, которые привели к смертельному исходу в очень короткий срок.

Описаны случаи прокалывания аорты острыми косточками во время еды, что приводило к быстрой смерти.

В. В. Гориневская пишет, что при повреждениях крупных сосудов грудной и брюшной полости, а также в большинстве случаев при повреждении сонной, а иногда и бедренной артерий раненые погибают на поле боя и входят в число боевых потерь. В числе потерь среди раненых с повреждениями сосудов, по данным большинства авторов, первое место занимают раненные в бедренную, плечевую, подмышечную артерии.

В изученной нами литературе почти не содержится сведений о травматических повреждениях аорты. Это вполне объяснимо, так как травматические повреждения аорты приводят к смерти гораздо раньше, чем может быть оказано эффективное оперативное вмешательство.

При современном состоянии хирургической техники ранения сердца менее опасны, чем ранения аорты.

В нашей практике имели место два наблюдения травматического разрыва аорты, при которых смерть наступила спустя значительный промежуток времени. Пострадавшие были доставлены в лечебные учреждения и подверглись врачебному осмотру и лечению.

Нам кажется, что эти два наблюдения представляют определенный интерес как для судебномедицинского эксперта, так и для хирурга.

Наблюдение первое. 16 октября 1952 г., в 22 часа 30 минут, шофер Г., управляя машиной «ГАЗ-67», нарушил правила движения, вследствие чего столкнулся со встречной легковой автомашиной. В результате катастрофы Г. получил повреждения тела и в 1 час ночи 17 октября 1952 г. был доставлен в госпиталь.

При врачебном осмотре во время поступления в госпиталь найдено: общее состояние тяжелое, сознание спутанное, на вопросы отвечает односложно и только при настойчивом повторном требовании. Жалуется на чувство холода, боли в груди, животе, на затрудненность дыхания. Кожные покровы бледные, на ощупь холодные. Пульс 110 ударов в минуту, слабого наполнения. Слева отмечается укорочение перкуторного звука от пятого ребра книзу по передне-подмышечной линии. В области укороченного перкуторного звука дыхание резко ослаблено. Справа перкуторный звук не изменен, дыхание с жестковатым оттенком. Живот напряжен, ограниченно участвует в акте дыхания, при пальпации резко болезнен в верхней половине. Периодически у пострадавшего возникает рвота небольшими порциями, от рвотных масс ощущается запах алкоголя. В 2 часа 20 минут этого же дня Г. проконсультирован невропатологом, который высказал подозрение на сотрясение головного мозга. В 6 часов 17 октября 1952 г. больному была произведена операция чревосечения, во время которой повреждений органов брюшной полости обнаружено не было. При рентгенографии костей черепа и грудной клетки переломов, трещин не установлено. При рентгенографии костей правой голени найден перелом наружной лодыжки. В госпитале установлен диагноз: «Травматическое повреждение средостения, кровоизлияние в средостение, левосторонний тотальный гемоторакс, сотрясение мозга, перелом наружной лодыжки правой голени, состояние после пробной лапартомии, острое малокровие».

18 октября 1952 г. произведена пункция левой плевральной полости, во время которой эвакуировано 350 мл крови. Общее состояние продолжало оставаться тяжелым, пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения, левая граница сердца не определяется, дыхание 36 раз в минуту. 19 октября произведена повторная пункция левой плевральной полости, при этом эвакуировано 1000 мл крови. В этот же день состояние больного также было тяжелым, но он был в сознании, интересовался сроками своего лечения. В 19 часов 30 минут 19 октября 1952 г. внезапно наступила резкая слабость, дыхание стало очень редким, выступил холодный пот и вскоре наступила смерть.

21 октября 1952 г. произведено судебномедицинское исследование трупа. При наружном осмотре было найдено: общий цвет кожных покровов резко бледный, трупные пятна весьма слабо выражены, бледнофиолетового цвета. В белочных оболочках обоих

глаз имеются точечные кровоизлияния темнокрасного цвета. В области горизонтальной ветви нижней челюсти справа расположены две поверхностные ранки неправильной формы, с неровными краями, размером $2 \times 0,3$ и $1 \times 0,3$ см. На передней стенке живота, от мечевидного отростка до пупка, имеется операционный разрез с ровными краями, зашитый шелковыми швами.

При внутреннем исследовании трупа со стороны костей черепа вещества головного мозга каких-либо изменений не установле-



Фото 1. Характер повреждений слоев стенки аорты. В промежутках между слоями свернувшаяся кровь.

но. Повреждений органов брюшной полости, за исключением кровоизлияния в корень брыжейки, не найдено, брюшина влажная, блестящая. В левой плевральной полости обнаружено 2100 мл жидкой крови и темнокрасных кровяных свертков. В правой плевральной полости содержалось до 900 мл жидкой крови. Левое легкое по задней поверхности верхней доли спаяно с пристеночной плеврой тонкими, белесоватыми, легко рвущимися спайками. Пристеночная плевра слева, покрывающая боковые поверхности тел грудных позвонков, отслоена кровью на уровне корня левого легкого, отслоение продолжается на заднюю поверхность нижней доли левого легкого на площади 15×8 см. Промежуток между

стенка аорты оболочка отделена промежутком между слоями — между краями разрыв в разном направлении. В окрестности Пристеночная плевра позвонков справа формы, размером аорты.

Клетчатка покрыта кровью. Повреждения отделов тела не кровлены.

В этом случае редкому явлению тасти разрыва пульсирующей средней оболочке. Через небольшие ваясь, отслоилась заднюю поверхность, а в свертке крови на адвентице, вероятнее всего окончательном кровяного левого легкого справа, на уро сивному кровяному

отслоенным участком плевры, телами позвонков и тканью легкого заполнен массивным, плотным, гомогенным кровяным свертком коричнево-красного цвета, который окружает прилежащий участок аорты наподобие муфты. В центре отслоения плевры на задней поверхности нижней доли левого легкого имеется разрыв плевры неправильной формы размером 5×4 см, продолжающийся вглубь подлежащего кровяного свертка. При продольном разрезе через сверток со стороны задней поверхности нижней доли левого легкого внутри свертка обнаружена яйцеобразная полость с гладкими стенками коричнево-красного цвета размером $4 \times 3 \times 3$ см. Полость сообщается с разрывом в свертке и на плевре. Аорта на уровне пятого ребра имеет почти полный поперечный разрыв интимы и средней оболочки с неровными, кровоподтечными, разошедшимися на ширину до 1,5 см краями. Лишь небольшая перемычка внутренней оболочки аорты на задней стенке ее шириною 0,5 см соединяет центральный и периферический концы сосуда (фото 1).

Стенка аорты по краям разрыва расслоена: интима и средняя оболочка отделены от адвентиции на протяжении до 1 см, промежуток между слоями заполнен свернувшейся кровью. В адвентиции — между краями разорванной интимы — имеется лоскутообразный разрыв размером $2,5 \times 0,5$ см, идущий в поперечном направлении. В окружности разрыва адвентиция резко истончена. Пристеночная плебра, покрывающая боковые поверхности тел позвонков справа, отслоена кровью, имеет разрыв неправильной формы, размером 2×2 см, расположенный на уровне разрыва аорты.

Клетчатка переднего и заднего средостения обильно пропитана кровью. Повреждений костей грудной клетки, а также других отделов тела не установлено. Все внутренние органы резко обескровлены.

В этом случае создались условия, которые привели к весьма редкому явлению — образованию пульсирующей гематомы в области разрыва грудного отдела аорты. Механизм образования пульсирующей гематомы в нашем случае, повидимому, следующий. В результате травмы вначале надорвались внутренняя и средняя оболочки с незначительным повреждением адвентиции. Через небольшой дефект в адвентиции кровь, постепенно изливаясь, отслоила пристеночную плебру и плебру, покрывающую заднюю поверхность левого легкого. Кровь в этом месте свернулась, а в свертке вокруг разрыва образовалась полость. Давление крови на адвентицию вызвало истончение последней. В дальнейшем, вероятнее всего во время каких-то движений больного, произошел окончательный разрыв адвентиции с последующим разрывом кровяного свертка и плевры, покрывающей нижнюю долю левого легкого и боковые поверхности тел грудных позвонков справа, на уровне разрыва сосуда, что привело к быстрому массивному кровоизлиянию в плевральные полости. Такое вторичное

кровотечение, как указывает И. В. Давыдовский, может быть вызвано бессознательными движениями раненого (например, ночью) или повышением кровяного давления, или просто восстановлением нормального кровяного давления, например, при выходе из шокового состояния. Таким кровотечениям также способствуют различные медицинские мероприятия, даже самые не-
сложные.

Надо полагать, что полость пульсирующей гематомы в описанном случае сообщалась с левой плевральной полостью еще до вторичного разрыва сосуда, так как при плевральных пункциях было эвакуировано значительное количество жидкой крови. Однако канал, по которому кровь изливалась в полость плевры, по-видимому, был незначительным, в результате чего кровь поступала небольшими порциями.

Способствующим моментом образованию пульсирующей гематомы, несомненно, явилось понижение кровяного давления, возникшее непосредственно за травмой.

Из судебно-медицинского опыта известно, что при механической травме тела нередкой находкой на секционном столе являются надрывы интимы аорты или интимы и средней оболочки. Так, например, общеизвестны надрывы интимы общих сонных артерий при самоповешении, надрывы аорты при резких сотрясениях тела.

Следовательно, при разрыве только внутренней и средней оболочек аорты адвентиция, состоящая из плотной фиброзной ткани с большим количеством эластических волокон, может некоторое время противостоять давлению крови, особенно если оно понижено.

Окружающая аорту клетчатка и плевра вряд ли могут особенно усиливать это противодействие.

И. В. Давыдовский отмечает, что «необходимо считаться не только с прямым повреждением сосудистой стенки в месте прохождения снаряда, но и с рядом других нарушений, особенно в виде разрывов интимы. Контуженный сосуд может в дальнейшем или легко прорезаться, или прорваться». К такому же выводу приходит и А. Г. Бржозовский.

Наблюдение второе. 25 октября 1952 г., в 16 часов, гр-н Т., находясь в состоянии алкогольного опьянения, отстранил шофера Н. от управления мотоциклом и сам сел за руль. В пути следования Т. наехал на велосипедистку, в результате чего мотоцикл резко свернул вправо и ударился коляской о придорожное дерево. Сидевший в коляске мотоцикла Н. получил ряд повреждений и в бессознательном состоянии, в 16 часов 45 минут этого же дня, был доставлен в больницу. При врачебном осмотре во время поступления найдено: общее состояние крайне тяжелое, больной агонирует, рефлексы не определяются. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Пульс нитевидный, не сосчитывается. Дыхание 12—15 раз в минуту типа Кусмауля. Губы, кончик носа, пальцы

конечностей синюшны. Из левого наружного слухового прохода, отверстий носа и рта выделяется кровь. В области лба справа расположена рана 1×1 см с кровоподтечными краями, из раны выделяется размозженное вещество мозга. Веки глаз отечны, синие-багрового цвета. При пальпации черепа отмечается западение всей лобной кости. После проведенных врачебных мероприятий: введение кофеина, камфоры, лобелина, фиксация языка языкодержателем, — удалось сосчитать пульс (120 ударов в минуту, резко пониженного наполнения и напряжения). Дыхание продолжало оставаться прежним. Вскоре пульс вновь стал исчезать и, наконец, перестал прощупываться. Дыхание стало поверхностным, семь-девять раз в минуту. В 17 часов 45 минут 25 октября 1952 г. наступила смерть.

27 октября 1952 г. произведено судебно-медицинское вскрытие трупа. Во время наружного осмотра найдено: ушибленные раны в области лба справа и нижней губы, множественные ссадины тела, ненормальная подвижность костей черепа в области лба и верхней челюсти.

При внутреннем исследовании обнаружен обширный перелом лобной кости, множественные трещины в передней и средней черепных ямах слева, массивные разлитые кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки на всем их протяжении, разможнение обеих лобных долей, точечные кровоизлияния в вещество головного мозга.

В левой плевральной полости содержалось до 600 мл жидкой крови. Правая плевральная полость свободна от крови. Заднее средостение обильно пропитано кровью темнокрасного цвета. Нисходящий отдел аорты имеет полный поперечный разрыв с расхождением центрального и периферического отделов до 4 см. Концы сосуда соединены отдельными продольными перемычками из адвентиции. Вокруг разрыва имеется скопление рыхлых темно-красных кровяных свертков.

Не исключена возможность, что и во втором случае жизнь продолжалась бы несколько дольше, если бы не было таких тяжелых повреждений костей черепа и вещества головного мозга, что, по всей вероятности, и явилось непосредственной причиной смерти.

Таким образом, в первом случае жизнь после довольно обширных повреждений аорты продолжалась почти трое суток (69 часов), во втором — 1 час 45 минут.

Выводы

1. Травматические разрывы аорты не всегда приводят к быстрой смерти. В отдельных случаях создаются условия, при которых происходит образование пульсирующей гематомы, в результате чего жизнь может продолжаться длительное время (до трех суток на нашем материале).

2. Обнаружение травматического разрыва аорты при вскрытии трупа не всегда свидетельствует о том, что человек после полученных повреждений не был способен к активным действиям, ибо они после травмы могут явиться причиной разрыва первоначально надорванного сосуда.

3. В случае установления при исследовании трупа разрыва аорты, при отсутствии данных о времени жизни после полученных повреждений, важно установить расположение разрыва, степень повреждения всех слоев сосуда, характер гематомы (цвет, консистенция), наличие полости и т. д.

ИЗ
ЭЛЕКТРО

Каждому
время то
при исс
те действи
живаются
Анализи
ед, что
двертами
случае
слогоан
х, пров
яется
атроме
ед, что
единици
т. к. тому
Таким
ения э
электро
сирти н
Извест
быстро
статируе
ческие
уль

ИЗ ОПЫТА ИССЛЕДОВАНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОТОКОМ ПРИ ОТСУТСТВИИ ЭЛЕКТРОМЕТОК НА КОЖНЫХ ПОКРОВАХ

Каждому судебно-медицинскому эксперту хорошо известно значение того признака, который принято называть электрометкой при исследовании трупов с подозрением на смерть в результате действия электрического тока. Однако электрометки не всегда обнаруживаются.

Анализируя большой секционный материал, Ю. Г. Юдин установил, что при вскрытиях трупов, производимых неспециалистами-экспертами, электрометки не обнаруживаются в 20—22 процентах случаев. При судебно-медицинских вскрытиях, проведенных патологоанатомами, этот процент снижается до 17—18. На вскрытиях, проведенных судебно-медицинскими экспертами, которыми уделяется особое внимание наружному осмотру трупа, отсутствие электрометок отмечено в 10—11 процентах случаев. Юдин указывает, что цифра 10—11 процентов выведена на основании судебно-медицинских документов, составленных опытными экспертами, и поэтому считает ее близкой к истине.

Таким образом, в 10—11 процентах случаев смерти от поражения электрическим током судебно-медицинский эксперт, не найдя электрометки, должен обосновывать свое заключение о причине смерти на других признаках.

Известно, что смерть при поражении электрическим током наступает быстро и протекает по типу асфиктической, что постоянно и констатируется на вскрытиях. Какие-либо характерные макроскопические изменения органов и тканей, кроме электрометки, в результате действия электрического тока отсутствуют.

Как же в большинстве случаев поступают эксперты, не обнаружив на кожных покровах электрометки?

Обычно в этих случаях вся тяжесть обоснования заключения переносится на обстоятельства дела, если только в них фигурирует слово «электричество».

Из опубликованных материалов это положение ярко иллюстрируется сообщением Рубинчик М. М. о случае электротравмы, сделанном на Третьем Украинском совещании судебно-медицинских экспертов в июле 1953 года в Одессе.

Знать обстоятельства дела и учитывать их надо при составлении заключения. Однако в ходе расследования, после вскрытия трупа, в обстоятельства дела могут быть внесены существенные коррективы, что подтверждается практикой. Поэтому судебно-медицинский эксперт при исследовании любого случая смерти, в том числе и случаев, подозрительных на смерть от действия электрического тока, должен приложить максимум усилий и умения для того, чтобы отыскать медицинские обоснования для заключения о причине смерти. Эксперту следует, используя все достижения современной медицинской науки, обнаружить изменения в органах и тканях, которые объяснили бы наступление смерти.

При исследовании случаев, где имеются основания предполагать смерть от действия электричества, должно иметь место, по нашему мнению, самое широкое гистологическое исследование как при обнаружении электрометок, так и особенно при отсутствии электрометок. Здесь уместно напомнить о так называемых «сомнительных» электрометках. Иногда электрометки не имеют характерного вида и представляются в виде ссадин, царапин и т. п., почему и могут быть пропущены или неправильно оценены экспертами. Такие сомнительные участки должны быть обязательно подвергнуты тщательному микроскопическому исследованию.

Изменения, которые происходят в коже под действием электрического тока, в достаточной степени изучены, характерны и постоянно наблюдаются при исследовании электрометок, обнаруженных на кожных покровах. Наблюдаются эти изменения и при отсутствии видимых электрометок на коже, как это будет видно из настоящего сообщения.

Все изложенное иллюстрируется сообщаемым наблюдением из практики.

23 октября около 16 часов К., специалист по монтажу оборудования электроподстанций, вышел после обеда из столовой с товарищами, которым сказал, что сразу же пойдет на подстанцию продолжать работу. В 16 часов 20 минут Б., проходя мимо подстанции, обнаружил в одном из боксов К. в полулежащем положении, на левом боку. Рядом с ним на цементном полу лежали инструменты — отвертка, плоскогубцы, ключи. Немедленно были вызваны врач и фельдшер. Врач констатировал отсутствие дыхания, сердцебиения, зрачковых рефлексов. Искусственное дыхание, сердечные и возбуждающие средства эффекта не дали.

24 октября врач — эксперт Ф. (по специальности хирург) — произвел осмотр и вскрытие трупа. Он отметил состояние одежды, отсутствие на трупе электрометок, наличие признаков асфиктической смерти и дал следующее заключение: «На основании данных

судебно-медицинского исследования трупа К., 21 года, учитывая предварительные сведения, прихожу к заключению, что смерть его наступила в результате поражения электротоком».

Заметим, что из предварительных сведений эксперту было известно только то, что К. обнаружен на электроподстанции и что ему была оказана соответствующая медицинская помощь. Места происшествия эксперт не видел.

Администрация предприятия поставила под сомнение заключение эксперта. Был срочно вызван судебно-медицинский эксперт, который прибыл к месту происшествия самолетом 28 октября, т. е. на пятые сутки после смерти К. Труп сохранился хорошо.

Прежде чем начать вскрытие, эксперт решил осмотреть место происшествия.

В ходе выяснения обстоятельств смерти К. представители следствия старались уверить эксперта в том, что за истекшее время они все проверили и убедились, что к подстанции ток подведен не был и что смерть от действия электротока здесь исключается, и поэтому надо искать другую причину смерти.

При осмотре места происшествия (подстанции) действительно не было видно каких-либо подведенных электропроводов или следов подводки. Но надо учитывать, что со дня происшествия прошло пять суток.

При осмотре места происшествия обращалось внимание на расположение агрегатов подстанции, главным образом их металлических деталей, и тут же выяснялось у присутствовавшего инженера, какие из них могли быть под током, если бы подстанция была подключена. Затем было обращено внимание на доступность к этим деталям и сопоставлено все это с положением трупа К. в момент его обнаружения.

Выводы, которые можно было сделать из этого осмотра, оказались слишком общими: помещение подстанции по своим габаритам очень мало, при подключении тока многие металлические части агрегатов оказываются под током, особенно при монтаже оборудования. В этих условиях возможность контакта работающего человека очень велика. В момент осмотра поражение электротоком исключается, так как отсутствует какая-либо электропроводка.

Закончив осмотр места происшествия, мы перешли в морг. Здесь в первую очередь была подвергнута тщательному осмотру одежда К., которая состояла из шапки-ушанки, рабочего комбинезона, стеганки-ватника, хлопчатобумажных гимнастерки и шаровар военного образца, хлопчатобумажного нижнего белья, байковых портянок и яловых сапог на резиновой подошве. Вся одежда оказалась сухой, чистой, целой, без следов каких бы то ни было повреждений. Только снаружи на левом боку комбинезона обнаружены в небольшом количестве частицы песка (К. лежал на левом боку). Результатам осмотра одежды можно было доверять, так как она хранилась в морге запертой со времени

первого вскрытия и, кроме того, эти результаты совпадали с результатами первого осмотра.

Таким образом, проверяя возможность поражения электротоком, можно было ориентироваться следующим образом: сухая, чистая одежда, бывшая на пострадавшем, представляет собой достаточный изоляционный материал. Учитывая наличие нескольких слоев одежды, мало вероятно поражение током через одежду, тем более что на ней не обнаружено повреждений. Это обстоятельство важно потому, что материалы, обладающие изоляционными свойствами, могут быть пробиты электротоком.

Исходя из результатов осмотра места происшествия и одежды, следует сделать вывод о том, что если имело место поражение электротоком, то наиболее вероятен контакт открытыми частями тела — кистями рук, нижней третью предплечий, шеей, головой.

Труп сохранился очень хорошо, так как температура воздуха в морге держалась в пределах $-3-5^{\circ}\text{C}$. При тщательном наружном осмотре трупа, который продолжался в течение 30 минут, с помощью лупы не удалось обнаружить чего-либо даже отдаленно напоминающего электрометку. Не было найдено и других каких-либо особенностей. В протоколе сделана следующая запись: «На ладонной поверхности ногтевой фаланги первого пальца правой кисти участок кожи размером $0,3 \times 0,3$ см имеет более желтую окраску, чем окружающая кожа. На этом участке поверхностный слой эпидермиса имеет несколько разлохмаченный вид. В целом описанный участок напоминает начинающийся пузырь, хотя и не приподымается над окружающей кожей. Кожа правой ладони у основания четвертого пальца на участке $0,3 \times 0,3$ см похожа на омозолелость: округлой формы, плотновата на ощупь, несколько приподымается над общим уровнем кожи и имеет желтоватосерую окраску. На ладонной поверхности ногтевой фаланги первого пальца левой кисти кожа имеет сероватый оттенок. На тыльной поверхности второй фаланги третьего пальца левой кисти темнокрасного цвета корочка размером $0,2 \times 0,3$ см округлой формы. На ладонях и ладонных поверхностях пальцев во многих местах отмечается легкий сероватого цвета налет. При рассматривании под лупой видно, что налет в основном располагается между папиллярными линиями. Каких-либо особенностей на коже в этих местах не отмечается. При осмотре стоп каких-либо особенностей также не отмечено».

На состоянии внутренних органов останавливаться подробно нет необходимости, так как это была типичная картина асфиктической смерти, хорошо знакомая каждому судебно-медицинскому эксперту. Признаков каких-либо заболеваний на вскрытии не обнаружено.

Таким образом, по окончании вскрытия положение эксперта оказалось затруднительным, потому что нельзя было ответить на вопрос о причине смерти по результатам вскрытия.

Для микроскопического исследования было взято очень боль-

шое количество материала: кусочки всех внутренних органов, кусочки кожи, главным образом с ладонных и тыльных поверхностей кистей и предплечий, шеи, стоп. Всего было взято тридцать кусочков кожи, причем каждый из них был помечен (прошит ниткой, к которой прикреплена метка с надписью).

Необходимость взятия такого количества материала диктовалась тем обстоятельством, что вскрытием причина смерти фактически установлена не была. Значит, можно было только в какой-то степени надеяться на микроскопическое исследование, которое, возможно, помогло бы объяснить наступление смерти.

Поскольку случай являлся неясным и макроскопических изменений в тканях не отмечалось, то мы не ограничились изготовлением с каждого блока шести—десяти срезов, как это бывает обычно. Каждый из блоков резался до конца, чтобы не пропустить возможных изменений в тканях. Таким образом, количество изготовленных препаратов оказалось очень большим и потребовало большого времени для просмотра. Но эта работа целиком себя оправдала. Изменений во внутренних органах не было найдено. Но в серии срезов, изготовленных из кожи первого пальца правой кисти, найдены изменения в слоях кожи и в клеточных элементах, которые наступают при действии электротока. Если бы это была не серия срезов, а шесть-десять срезов с начала блока, то возможно, что в них не попали бы эти изменения и происшествие осталось бы неясным. В сериях срезов, изготовленных из остальных кусочков кожи, никаких изменений не найдено.

Таким образом, тщательное и широкое гистологическое исследование трупного материала дало достаточные медицинские данные для обоснования заключения о причине смерти, а макроскопическая секционная картина приобретала вполне определенное значение.

На основании всех результатов судебно-медицинского исследования было дано заключение о том, что смерть К. наступила в результате поражения электричеством.

Ходом дальнейшего расследования было подтверждено грубейшее нарушение правил техники безопасности.

В ы в о д ы

1. Повидимому, во всех случаях смерти от поражения электротоком в кожных покровах там, где имел место контакт, наблюдаются характерные изменения (полости, уплощение ядер, изменение восприимчивости к окраске — базофильность, расположение ядер в виде фигур «щеток» или «снопов» и т. д.), если даже отсутствуют макроскопические признаки действия электротока на коже (электрометки).

2. Основанием для категорического заключения о смерти от поражения электрическим током может служить только обнаружение электрометки, подтвержденное результатом

гистологического исследования. При отсутствии электрометок медицинским обоснованием заключения о наступлении смерти в результате действия электротока может служить только обнаружение характерных изменений в коже под действием электротока при гистологическом исследовании в сопоставлении с макроскопической секционной картиной.

3. При отсутствии электрометок обстоятельства дела, результаты осмотра места происшествия и одежды должны служить не основанием для заключения о смерти от поражения электротоком, а только ориентировать эксперта в отношении наиболее вероятных областей тела, которые могли соприкасаться с проводником тока. Эти участки должны наиболее внимательно исследоваться на секционном столе и должны быть подвергнуты микроскопическому исследованию.

4. При отсутствии электрометок должно быть взято возможно большее количество кусочков из участков, которые могли соприкасаться с источником тока. Необходимо помнить, что электрометки могут быть очень малы по размерам, иметь вид ссадин, царапин и т. п. Поэтому при наружном осмотре трупа желательно пользоваться лупой, а для исследования брать все сомнительные участки.

5. При гистологическом исследовании особой методики не требуется. Необходимо выполнение только одного требования: каждый из блоков должен резаться до конца, чтобы предупредить возможные ошибки, когда интересующие нас изменения остаются в недорезанной части блока.

6. Заключение о смерти от действия электротока, основанное на обстоятельствах дела и картине асфиктической смерти, обнаруженной на вскрытии, всегда может оспариваться заинтересованными лицами.

ПОВРЕЖДЕНИЯ
В СУДЕБ

Повреждения гр
самых разнообраз
иях, при ранени
ющим орудием,
живота и т. д. О
травмой других
источника и ре
Судебно-медици
повреждениями пр
так и при исслед

Повреждения
рургами: Б. К.
(1909 г.), В. М. И.
(Most, 1917 г.)

Из описанных
го протока боль
повреждениям
ствах в левой
ством анатоми
протока. Оста
являются резу

1. Повреж
нение ножом
стекла — 1; 4
II. Повре
грудной кле
не — 5; 2)
ной клет
6)

И. Г. Артемьева,
кандидат медицинских наук
Кафедра судебной медицины
Центрального института
усовершенствования врачей
(заведующий —
профессор К. И. Татиев)

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА В СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОМ ОТНОШЕНИИ

Повреждения грудного лимфатического протока наблюдаются при самых разнообразных травмах тела: при огнестрельных ранениях, при ранениях колющим, колюще-режущим, режущим и рубящим оружием, при сотрясениях, ушибах и сдавлениях груди и живота и т. д. Они могут быть изолированными или сочетаться с травмой других органов и частей тела, чаще всего с травмой позвоночника и ребер.

Судебно-медицинский эксперт может встретиться с указанными повреждениями протока как при освидетельствовании живых лиц, так и при исследовании трупа.

Повреждения грудного протока описаны главным образом хирургами: Б. К. Финкельштейном (1901 г.), В. И. Витлиным (1909 г.), В. М. Назаровым (1912 г.), Цеза (Zesas, 1912 г.), Мост (Most, 1917 г.) и др.

Из описанных в литературе 106 случаев повреждений грудного протока большая часть (72 случая) относится к случайным повреждениям шейного отдела его при оперативных вмешательствах в левой надключичной области. Это объясняется непостоянством анатомического строения и топографии указанной части протока. Остальные 34 случая повреждений грудного протока являются результатом механической травмы. Из них:

I. Повреждений шейного отдела грудного протока — 6: 1) ранение ножом — 3; 2) ранение топором — 1; 3) ранение осколком стекла — 1; 4) ранение неизвестным тупым предметом — 1.

II. Повреждений грудного отдела протока — 25: 1) сдавление грудной клетки — 8: а) переезд телегой — 3; б) прижатие к стене — 5; 2) ушиб грудной клетки — 4; 3) ушиб и сдавление грудной клетки — 1; 4) падение с высоты — 4; 5) перелом ребер — 2; 6) ранение ножом — 1; 7) огнестрельное повреждение — 5.

III. Повреждений брюшного отдела протока — 2: 1) сдавление между буферами вагона — 1; 2) ушиб живота — 1.

Грудной проток является главным коллектором лимфы, поступающей в него из трех четвертей всего тела. Кроме того, в него поступают ценные пищевые вещества, приносимые лимфатическими сосудами из желудочно-кишечного канала во время пищеварения. Так, лимфатическими сосудами кишечника всасывается 60 процентов всего перевариваемого жира. Белки и углеводы также могут всасываться лимфатическими сосудами, но в незначительном количестве. Всасываемая пищевая масса, хилус, смешивается в грудном протоке с лимфой и поступает по нему в кровь.

Таким образом, повреждение грудного протока с последующим истечением лимфы и хилуса приводит к обезвоживанию организма и общему истощению. Клинически это выражается в появлении неутолимого чувства голода, жажды, резкого снижения мочеотделения и т. п. Такие больные вынуждены принимать пищу не только днем, но и ночью. Однако, несмотря на это, они быстро теряют в весе.

Одним из главных признаков повреждения грудного протока является истечение хилезной жидкости, имеющей молочно-белый цвет благодаря наличию в ней большого количества жира или лимфы. Но хилотечение может быть замечено только в том случае, если оно более или менее значительное, например, при повреждении протока в момент всасывания, т. е. во время наибольшего наполнения его. Если же повреждение возникло вне этого периода, количество хилезной жидкости бывает небольшим и хилотечение часто маскируется кровотечением из повреждаемых одновременно артерий и вен. Такие раны зашиваются, и повреждение грудного протока обнаруживается только через несколько дней (5—6 и даже 15) по появлению флюктуирующей припухлости на шее, когда повреждается концевой отдел протока. Эта припухлость является результатом скопления в раневой полости хилезной жидкости. В разгар всасывания она увеличивается и постепенно уменьшается во время голодания. Такие скопления хилезной жидкости нередко принимаются за кисту.

Особенно трудно распознаваемы, тяжелы по течению и опасны по исходу повреждения грудного и брюшного отделов протока, сопровождающиеся образованием хилоторакса или хилезного асцита.

При большой примеси крови к хилезной жидкости хилоторакс часто принимается за нагноившийся гемоторакс, а хилезный асцит — за кровоизлияние в брюшную полость, перитонит и т. д.

Отличить хилезную жидкость от крови и гноя можно при помощи микроскопического, бактериологического (хилус стерилен) и химического исследования. Существуют еще физиологическая проба, по которой больному дается жирная пища (масло)

и в разгар всасывания, а затем после окончания его делается пункция плевральной или брюшной полости. В первом пунктате, в отличие от второго, будет обнаружен большой процент содержания жира.

Повреждения грудного отдела протока чаще всего возникают при переломах позвоночника и ребер. Одновременно с протоком разрывается обычно и медиастинальная плевра с одной или с двух сторон, в зависимости от чего образуется односторонний или двусторонний хилоторакс. Если повреждается нижнегрудной отдел протока, до уровня IV грудного позвонка, образуется правосторонний хилоторакс, так как грудной проток в этой области лежит на правой стороне позвоночника между аортой и непарной веной и прикрыт здесь только медиастинальной плеврой.

Выше IV грудного позвонка проток отклоняется влево, проходя позади аорты и пищевода, а затем совершенно отходит от позвоночника и располагается на куполе плевры. Поэтому повреждения его на этом уровне дают левосторонний хилоторакс.

Хилотечение может быть очень обильным и продолжительным, иногда образуются долго не заживающие свищи. Мост (Most, 1917 г.) на наблюдаемом им больном установил, что в 1 минуту из грудного протока вытекает 3 куб. см хилезной жидкости, что составляет 4500 куб. см в сутки. Хилус скапливается в плевральных полостях в огромных количествах, особенно при закрытых повреждениях.

Так, Ган (Hahn) в 1899 году наблюдал следующее: мужчина 32 лет попал под экипаж. При поступлении в клинику установлен перелом восьмого ребра справа. На десятый день появилась сильная одышка и в правой плевральной полости обнаружен выпот.

В течение 40 дней больному было сделано девять проколов и удалено 28 300 куб. см хилезной жидкости. На 40-й день больной умер «при явлениях нарастающего общего истощения». При вскрытии, кроме перелома ребра, обнаружена костная мозоль на правой стороне тела X грудного позвонка, на уровне которого и произошел разрыв грудного протока. Из правой плевральной полости извлечено 7000 куб. см хилезной жидкости. Всего в этом случае больной потерял около 36 000 куб. см хилуса и лимфы.

При образовании таких массивных хилотораксов, кроме истощения организма, возникает еще не менее серьезная опасность сдавления легких и сердца, а также резкого смещения средостения в противоположную сторону. Легкие иногда настолько сильно сдавливаются, что дыхательные движения их становятся поверхностными. Нарушение работы сердца и легких приводит к нарастающему кислородному голоданию организма. Такие больные жалуются на сильную одышку, головокружение, отсутствие сна, появляется резкий цианоз, похолодание конечностей. Если свое-

временно не произведено удаление жидкости из плевральной полости, может наступить смерть.

Особенно опасны повреждение грудного протока с образованием двустороннего хилоторакса. Так, Л. М. Шнапером в 1936 году описан разрыв грудного протока при падении с высоты.

В больницу имени Боткина поступил мужчина 22 лет, упавший с пятого этажа строящегося дома. Во время падения он задержался на лесах третьего этажа и уже оттуда упал на землю. Обнаружены переломы ребер слева с VI по X. Через несколько дней появилось притупление перкуторного звука на правой половине грудной клетки. На пятый день состояние больного резко ухудшилось: появилась одышка, цианоз лица и кончиков пальцев рук. Грудная клетка справа выбухает. Сделана пункция и удалено 2500 куб. см хилезной жидкости с примесью крови, после чего наступило улучшение: дыхание стало глубоким и цианоз уменьшился. При повторных пункциях удалено 1000 куб. см хилезной жидкости. На рентгеноскопии грудной клетки обнаружен двусторонний гидроторакс, жидкость заполняла плевральные полости до уровня IV ребра спереди. На 15-й день состояние больного резко ухудшилось, снова появилась сильная одышка, цианоз, падение пульса и наступила смерть «при остановке дыхания». При вскрытии обе плевральные полости оказались наполненными хилезной жидкостью. Правое легкое резко поджато, совершенно безвоздушное, на разрезе мясисто-красное. Левое легкое пушистое. Кроме перелома ребер, найден «отрыв межпозвоночного хряща и связок XI грудного позвонка».

Иногда смерть наступает внезапно при изменении положения больного, вследствие резкого перемещения хилезной жидкости в плевральных полостях и нарушения вследствие этого работы сердца и легких. И. И. Найнис, заведующий кафедрой судебной медицины Каунасского медицинского института, сообщил нам следующее свое наблюдение (1952 г.):

Женщина, 35 лет, во время столкновения двух автомашин выпала из кузова грузовика на шоссе на дорогу. Обнаружен паралич нижних конечностей. Рентгенография показала компрессионный перелом тела X грудного позвонка и поперечные переломы справа XI, слева X и XI ребер. Чтобы устранить давление на спинной мозг, произведена ламинэктомия, во время которой установлено, что спинной мозг не поврежден. Послеоперационный период протекал благополучно. На 4-й день больную переложили с живота на спину, после чего она внезапно почувствовала сильную одышку, давление в груди. Лицо и концы пальцев рук посинели, появился холодный пот, больная потеряла сознание и через 2 часа умерла.

При вскрытии в правой плевральной полости обнаружено 1550 куб. см, в левой — 1600 куб. см мутной желтозатой хилезной жидкости, что подтверждено бактериологическим "

химическим исследованиями. Оба легких были спавшимися, маленькими.

Встречаются и совершенно изолированные повреждения грудного протока при сильных ушибах или сдавлениях грудной клетки без перелома ребер. Это чаще всего наблюдается у детей благодаря большой эластичности костного скелета в этом возрасте. Трясунов в 1932 году наблюдал такое повреждение грудного протока у девочки 8 лет при сильном сдавлении грудной клетки; Кирхнер (Kirchner, 1885 г.) — у девочки 9 лет, ударившейся грудью о железную решетку; Гандман (Handmann, 1899 г.) — у мужчины 22 лет, получившего сильный удар качелями в грудь; Олькен (Olken, 1908 г.) — у рабочего при обвале на него груды камней. Все эти повреждения сопровождались образованием хилоторакса.

Больной, наблюдаемый Олькеном, умер на 18-й день «в состоянии истощения и при явлениях асфиксии». При вскрытии в правой плевральной полости обнаружено 600 куб. см хилезной жидкости (несмотря на многочисленные пункции при жизни). Никаких повреждений костей, внутренних органов или крупных сосудов не найдено.

Радикальным способом лечения повреждений грудного протока считается перевязка его ниже места повреждения. Лимфоотток при этом осуществляется по коллатеральным путям и лимфовенозным анастомозам. Никаких расстройств в организме при этом не наблюдается, это подтверждено исследованиями А. В. Успенского (1888 г.), А. Ю. Зуева (1889 г.), И. В. Трушеникова (1891 г.) и Н. П. Хлопина (1892 г.).

Но грудной проток располагается глубоко в заднем средостении, поэтому оперативный подход к нему очень труден и в настоящее время недостаточно разработан.

Смертность при повреждениях шейного отдела грудного протока равна по В. М. Назарову (1912 г.) 4,8 процента, по Шмидту и Зауэрбруху (Schmidt und Sauerbruch, 1925 г.) — 10 процентам.

При повреждениях грудного отдела протока смертность достигает по Б. К. Финкельштейну (1901 г.) 44,6 процента, по Мосту (Most, 1917 г.) — 50 процентов.

Но эти цифры далеко не отражают действительности. Указанные авторы вычисляли процент смертности на основании литературных данных, где чаще всего опубликовывались наблюдения с благоприятным исходом. В действительности же смертность при повреждениях грудного протока значительно выше.

Сравнительно низкая смертность при повреждениях шейного отдела протока объясняется тем, что в половине всех случаев повреждается не главный ствол протока, а одна из ветвей, на которые он часто делится перед впадением в вену, а также большей доступностью этого отдела для лечебных мероприятий.

Причинами смерти при повреждении грудного протока могут быть: 1) общее истощение организма вследствие потери необходимых для жизнедеятельности пищевых веществ и 2) нарушение функций сердца и легких в результате сдавления и смещения их хилезной жидкостью, накапливающейся в плевральных полостях, с последующим нарастающим кислородным голоданием высших отделов центральной нервной системы.

Учитывая трудность распознавания повреждений грудного лимфатического протока, тяжелое клиническое течение их и сравнительно высокий процент смертности, следует считать, что повреждение грудного протока в любом его отделе является тяжким, опасным для жизни, телесным повреждением.

VI. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ЭКСПЕРТИЗА
ВЕЩЕСТВЕННЫХ
ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

ПРОСТОЙ

В литературе
различн
ей устойчиво
С целью про
ного метода,
зотных, мы и
денатураци
шки, крысы,
Первоначал
фотометрии
ствием щело
превращается
я света в х
жаются (в тр
лотность при
авления опре
ость денатура
различные
ри которых н
ксигемоглоби
Реакция пр
0,067% оксиг
мл 0,07 N
прибавления
производится
ческую плотн
реакции в те
рация оксиге
чение 1 часа
няется. Анал
выше жи

*Л. А. Блюменфельд
С. Э. Красовицкая*

ПРОСТОЙ МЕТОД ОТЛИЧИЯ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА ОТ КРОВИ ЖИВОТНЫХ

В литературе имеются указания на то, что гемоглобины животных различных видов сильно отличаются друг от друга по своей устойчивости относительно щелочной денатурации.

С целью проверки этого факта и выработки простого объективного метода, позволяющего отличить кровь человека от крови животных, мы исследовали устойчивость по отношению к щелочной денатурации следующих гемоглобинов: человека, собаки, кошки, крысы, кролика, козы, барана, петуха и быка.

Первоначальное исследование было проведено методом спектрофотометрии на фотоэлектрическом спектрофотометре. Под действием щелочи оксигемоглобин денатурируется и на воздухе превращается в гемихромоген. При этом интенсивность поглощения света в α -максимуме оксигемоглобина (λ 576 м μ) резко понижается (в три раза). Поэтому, измеряя во времени оптическую плотность при 576 м μ (d_{576}) раствора оксигемоглобина после добавления определенного количества щелочи, можно оценить скорость денатурации оксигемоглобина в данных условиях. Испробовав различные варианты, мы выработали следующие условия, при которых наиболее удобно следить за щелочной денатурацией оксигемоглобина человека спектрофотометрическим методом.

Реакция проводится при комнатной температуре. К 6 мл 0,067% оксигемоглобина ($d_{576} = 0,600$) быстро добавляют 1 мл 0,07 N раствора NaOH и тщательно перемешивают. Момент прибавления щелочи считают за начало реакции. Добавление производится непосредственно в кювете спектрофотометра. Оптическую плотность измеряют каждые 20—30 секунд после начала реакции в течение первых 5—10 минут. В этих условиях денатурация оксигемоглобина человека полностью заканчивается в течение 1 часа; d_{576} достигает величины около 0,170 и далее не меняется. Аналогично мы исследовали оксигемоглобин упомянутых выше животных.

Спектральные характеристики оксигемоглобина и гемихромогена различных животных и человека практически совпадают. Поэтому при постоянной исходной концентрации оксигемоглобина как начальные, так и конечные величины оптических плотностей одинаковы для всех видов гемоглобина.

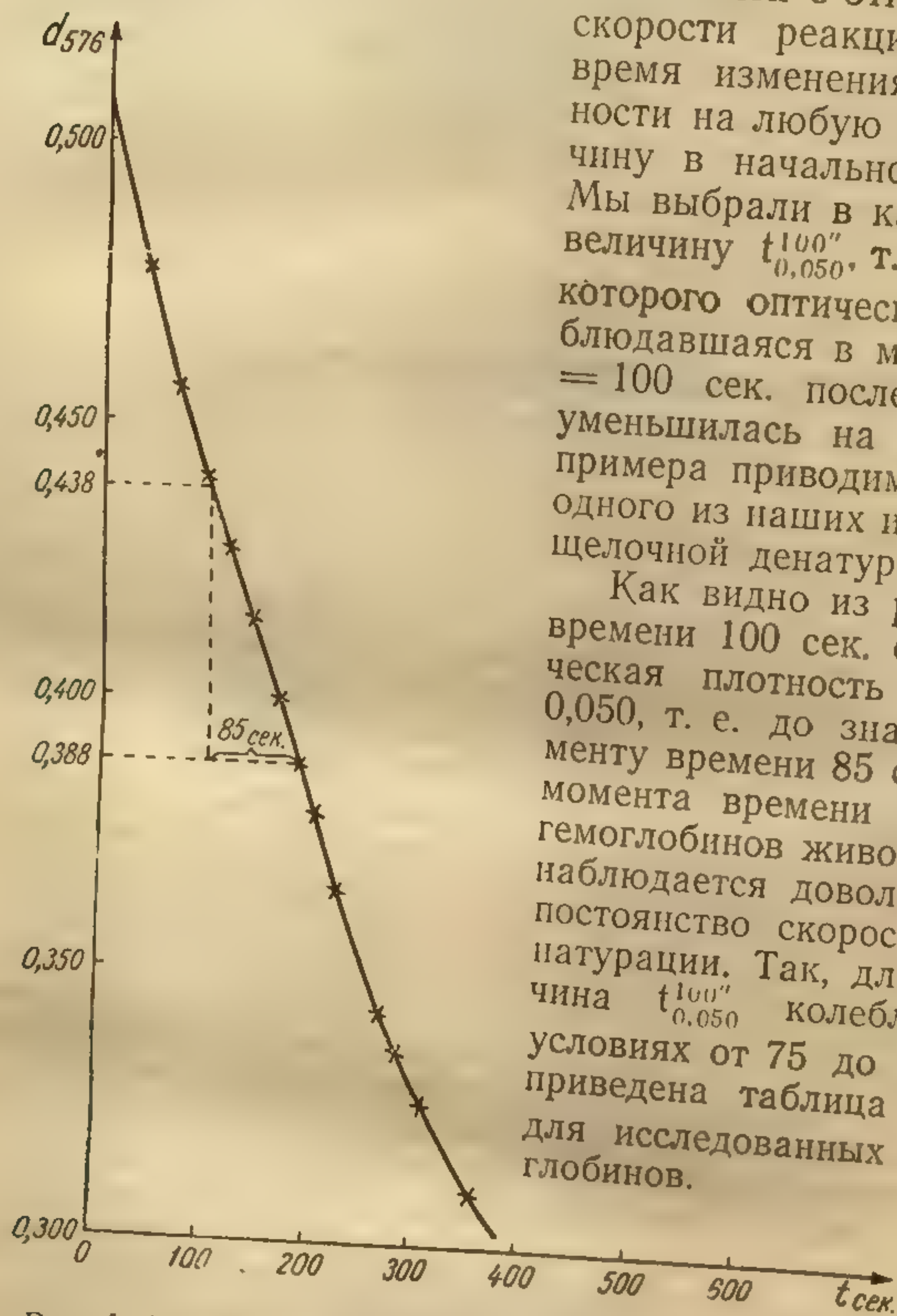


Рис. 1. Кинетическая кривая щелочной денатурации оксигемоглобина человека.

Таким образом, спектрофотометрический метод позволяет с абсолютной достоверностью отличить не только кровь человека от крови исследованных животных, но и кровь исследованных животных между собой.

Мы разработали также простой и доступный метод оценки скорости щелочной денатурации, позволяющий дифференцировать оксигемоглобины вышеперечисленных животных.

В связи с этим в качестве меры скорости реакции можно выбрать время изменения оптической плотности на любую определенную величину в начальной стадии реакции. Мы выбрали в качестве такой меры величину $t_{0,050}^{100''}$, т. е. время, в течение которого оптическая плотность, наблюдавшаяся в момент времени $t = 100$ сек. после начала реакции, уменьшилась на 0,050. В качестве примера приводим кривую и расчет одного из наших измерений скорости щелочной денатурации (рис. 1).

Как видно из рисунка, в момент времени 100 сек. $d_{576} = 0,438$; оптическая плотность уменьшается на 0,050, т. е. до значения 0,388 к моменту времени 85 сек., т. е. 85 сек. с момента времени $t = 100$ сек. Для гемоглобинов животных одного вида наблюдается довольно значительное постоянство скорости щелочной денатурации. Так, для человека величина $t_{0,050}^{100''}$ колеблется в наших условиях от 75 до 95 секунд. Ниже приведена таблица значений $t_{0,050}^{100''}$ для исследованных нами оксигемоглобинов.

Объект
Человек
Кошка
Собака
Петух
Коза
Бык
Баран

Оцениваемые значно сопоставлять спектрофотометре.

Таким образом, отличить кровь в том числе и лабилен по от Был специ на хлопчатот

Объект исследования	$t_{0,050}^{100^\circ}$ в 1 сек.	Примечание
Человек	80	При этой концентрации щелочи денатурация в пределах 30 минут практически не наблюдается
Кошка	245	
Собака	370	
Крыса	470	
Кролик	610	
Петух	940	
Коза	—	
Бык	—	
Баран	—	

В пробирку обычного гемометра наливают 2 мл оксигемоглобина или разбавленной крови, содержащей приблизительно 0,27 процента оксигемоглобина. (Высокая точность при этом не требуется, и концентрацию можно устанавливать на глаз по окраске.) К этим 2 мл раствора оксигемоглобина добавляют 0,33 мл 0,116 N раствора NaOH и быстро перемешивают. Момент перемешивания считают за начало реакции. Вставляют пробирку в гемометр и следят за изменениями окраски от розовой до коричневой, отмечая по секундомеру время перехода. В этих условиях для исследованных нами оксигемоглобинов наблюдается следующее время перехода (наблюдение при дневном свете):

Объект исследования	Время перехода, в минутах
Человек	1,5—2,5
Кошка	6—7
Собака	12—14
Петух	Больше 60
Коза	» 60
Бык	» 60
Баран	» 60

Оцениваемые визуальным методом скорости денатурации одно-значно сопоставимы со скоростями, точно измеряемыми на спектрофотометре.

Таким образом, простой визуальный метод также позволяет отличить кровь человека от крови исследованных нами животных, в том числе и от крови кошки, оксигемоглобин которой наиболее лабилен по отношению к щелочной денатурации.

Был специально поставлен опыт с нанесением капель крови на хлопчатобумажную ткань, которая была оставлена в комнате

на свету в течение трех суток. Засохшие пятна были экстрагированы дистиллированной водой. Оказалось, что устойчивость гемоглобина по отношению к щелочной денатурации не изменилась.

При практическом применении предложенного нами метода мы рекомендуем одновременно с исследуемой кровью неизвестного происхождения ставить пробу с кровью человека. В этом случае точная дифференцировка не представит затруднений.

КОЛ
Р
для с

В настоя
в судебномед
абсорбции
Однако эти
лучаях мог
и др.).

Поэтому
в настоящее
для опреде
эффективно
тическое зн

Как изв
более част
нах, основа
ванных сь
данным ра
можно оп
влияния
применени

Для у
та-носите
нами в с
сыворото

Основ
лимости
мета-но
разв

*Я. С. Познанский,
кандидат медицинских наук*

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА РАБОЧЕГО РАЗВЕДЕНИЯ СЫВОРОТОК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУППЫ КРОВИ В ПЯТНАХ

В настоящее время для определения группы крови в пятнах в судебно-медицинской практике отдается предпочтение реакции абсорбции иммунными гемагглютинирующими сыворотками. Однако эти специально изготавливаемые сыворотки не во всех случаях могут быть применены для этой цели (загнившая кровь и др.).

Поэтому имеющиеся всюду изоагглютинирующие сыворотки в настоящее время широко используются в реакции абсорбции для определения группы в пятнах крови и разработка наиболее эффективной модификации их применения имеет большое практическое значение.

Как известно, количественный метод реакции абсорбции, наиболее часто применяемый при исследовании группы крови в пятнах, основан на учете разницы степеней поглощения в абсорбированных сыворотках кровью пятна и тканью предмета-носителя. По данным разных авторов, в 25—50% случаев этим методом невозможно определить группу крови в пятне, преимущественно из-за влияния ткани предмета-носителя на агглютинины сывороток, примененных для абсорбции.

Для устранения влияния контрольных участков ткани предмета-носителя на результаты определения группы в пятне крови нами в свое время был предложен метод рабочего разведения сывороток в реакции абсорбции.

Основной принцип этого предложения заключался в необходимости предварительно выяснить степень влияния ткани предмета-носителя на исходные сыворотки, т. е. определить рабочие разведения этих сывороток для каждой конкретной ткани предмета-носителя, а затем с помощью этих рабочих разведений сывороток определить группу крови в пятне.

Применение метода рабочего разведения сывороток следующее: к одинаковым по весу (30—50 мг) или по площади (0,5—1 кв. см) — последнее, по нашим наблюдениям, имеет преимущество — кусочкам ткани предмета-носителя без крови добавляют по отдельности сыворотки в разведениях 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 и 1:64 по 0,3 мл. Через 20—24 часа абсорбированные сыворотки испытываются соответствующими стандартными эритроцитами на предметных стеклах. То разведение сыворотки, с которым после абсорбции ясно выраженная агглютинация наступает в пределах 3—6 минут, считается рабочим. Это разведение сыворотки (для сывороток α и β по отдельности) и применяется в реакции абсорбции при определении группы крови в пятнах. В дальнейшем учитывалось время наступления агглютинации стандартных эритроцитов при исследовании сывороток, абсорбированных кровью пятна и контрольным участком ткани предмета-носителя.

В связи с тем, что указанный выше метод является по сути качественным, было высказано мнение (проф. М. А. Бронникова) о необходимости придать ему количественный характер.

Ниже приводим выработанную нами методику, благодаря которой этот вопрос получил разрешение.

К одинаковым по весу (30—50 мг) или по площади (0,5—1 кв. см) кусочкам ткани предмета-носителя добавляют по отдельности сыворотки α и β в разведениях: 1:2, 1:4 и 1:8 по 0,3 мл. Если неразведенная сыворотка имеет предельный микротитр меньше чем 1:128, то разведение 1:8 излишне. Через 20—24 часа абсорбированные сыворотки, начиная от большего разведения, титруются с помощью 1%-ной взвеси соответствующих стандартных эритроцитов в пробирках, с применением центрифугирования, как это обычно делается при исследовании количественным методом.

Рабочим разведением для данной конкретной ткани предмета-носителя явится то разведение сыворотки, которое после реакции абсорбции приведет сыворотку приблизительно к титру 1:32.

Так, например, если сыворотка α в разведении 1:8 после абсорбции тканью предмета-носителя дает при титровании агглютинацию стандартных эритроцитов группы А не в разведении 1:32, а только в разведении 1:8 и меньше, то необходимо исследовать абсорбированную сыворотку в разведении 1:4 и т. д.

Дальнейшее исследование проводится как в обычном количественном методе, при обязательном соблюдении условий опыта, как и накануне, — такая же навеска или площадь ткани предмета-носителя, те же серии и те же количества сывороток, те же стандартные эритроциты и т. д. Учет результатов производится так же, как и в количественном методе.

Ниже приводим образец протокольной записи опыта.

Разведение сыворо- ток	Контроль сывороток						Контроль тканей предмета-носителя						Изучение						Метод исследо- вания стекла
	Контроль сывороток						Контроль тканей предмета-носителя						Изучение						
	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	
1:8	(+)	(+)	+	+	+	—	+	+	±	—	—	—							

14 сентября
1954 г.

329

В ы в о д ы

1. Настоящая модификация, представляющая совмещение принципов и методики количественного метода и метода рабочего разведения сывороток реакции абсорбции, устраняет влияние ткани предмета-носителя на результаты определения группы з пятна крови, что имеет большое практическое значение.

2. Недостатком этой модификации является то, что при применении ее для исследования требуется срок в три дня вместо двух дней при обычном количественном методе.

ПОС
ПРИ

В практик
ных доказате
пятнах крови
главных мест
хорошо изве
час и вовсе
объекте, а сл
непосредстве

Применя
специфичес
жания в об
часто приме
Простота м
му кругу п
эксперты п
этой реак
объекте.

Губер
ции пре
тен кро
предметн
капля пре
накрываю
валась чет
ной реак
прецип
те

Е. Н. Покровский

(научный руководитель —
профессор А. П. Владимирский)

**ВИДОИЗМЕНЕНИЕ МЕТОДИКИ
ПОСТАНОВКИ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ
ПРИ НЕБОЛЬШОМ КОЛИЧЕСТВЕ ВЫТЯЖКИ
(Предварительное сообщение)**

В практике судебно-медицинского исследования вещественных доказательств определение видовой специфичности белка в пятнах крови или в иных объектах исследования занимает одно из главных мест. Всякому практическому работнику в этой области хорошо известно, насколько затрудняет исследование, а подчас и вовсе делает его невозможным малое количество белка в объекте, а следовательно, и малое количество вытяжки, с которой непосредственно ставится реакция.

Применяемые в настоящее время методы определения видовой специфичности белка требуют относительно большого его содержания в объекте. Это требование предъявляется и к наиболее часто применяемой на практике реакции преципитации Чистовича. Простота методики ее постановки сделала ее доступной широкому кругу практических работников. Вполне понятно поэтому, что эксперты пытались видоизменить методику постановки именно этой реакции, применительно к малому количеству белка в объекте.

Губером (Huber O., 1939 г.) была предложена постановка реакции преципитации с весьма малым количеством вытяжки из пятен крови под покровным стеклом. Она сводится к тому, что на предметное стекло рядом наносятся капля вытяжки из объекта и капля преципитирующей сыворотки. Обе капли одновременно накрываются покровным стеклом таким образом, чтобы образовалась четкая граница их соприкосновения. В случае положительной реакции на этой границе выпадают мельчайшие зернышки преципитата, видимые под микроскопом. Наблюдение ведется в темном поле при освещении дуговой лампой. Автор указывает на необходимость пользоваться исключительно чистыми и гладкими предметными и покровными стеклами. Даже незначительные

царапины и дефекты стекла могут помешать исследованию. Обязательна также большая аккуратность в работе, чтобы добиться соприкосновения капель с образованием отчетливой границы. Реакции могут помешать мельчайшие пузырьки, образующиеся в жидкости под стеклом. Все это в значительной степени затрудняет пользование описанной методикой. Предлагая указанную модификацию постановки реакции преципитации, Губер все же считает, что она не может заменить обычной работы в пробирках.

Не приводит к удовлетворительному решению вопроса и попытка некоторых экспертов ставить реакцию преципитации в капиллярах. Уловить выпадение преципитата в капилляре, как правило, затруднительно и удается далеко не всегда.

Недостатки вышеописанных методик постановки реакции преципитации натолкнули нас на мысль оставить без изменения обычную схему постановки реакции в пробирках, но использовать вытяжку многократно с различными преципитирующими сыворотками. В своем предположении о возможности повторного использования вытяжки мы исходили из того, что при реакции преципитации непосредственно реагирует лишь относительно небольшое количество вытяжки, соприкасающееся с сывороткой. Другая часть вытяжки, располагающаяся выше границы соприкосновения жидкостей, вероятно, может быть использована для реакции с другими преципитирующими сыворотками. Кроме того, мы учитывали, что при простом перемешивании вытяжки и сыворотки на соответствующий вид белка видимого осадка при обычном наблюдении не выпадает. Проведенные опыты подтвердили наши предположения.

Реакция преципитации ставилась по обычно принятой в большинстве лабораторий схеме (Бронникова). Экстрагирование белка велось на холоде стерильным физиологическим раствором хлористого натрия. Содержание белка в вытяжке доводилось приблизительно до 1 : 1000, что контролировалось капиллярной пробой на белок с концентрированной азотной кислотой. Реакция ставилась в стеклянных пробирках с оттянутым нижним концом. Высота пробирок была около 60 мм, диаметр — от 8 мм до 9 мм, длина оттянутого конца их составляла около 30 мм, диаметр средней части оттянутого конца — около 4 мм. Соответствующим образом подготовленная, т. е. прозрачная и проверенная на содержание белка, вытяжка помещалась в пробирку на высоту около 20—25 мм. Таким образом, объем вытяжки, с которым мы работали, был около 0,35—0,40 мл. Мы брали такое количество вытяжки, с которым обычно ставится реакция преципитации только с одной какой-либо преципитирующей сывороткой. Далее, при помощи пастеровской пипетки с достаточно тонким оттянутым концом на дно пробирки опускалась преципитирующая сыворотка, предварительно проверенная в отношении титра и специфич-

Использование
Государственной
медицины М
1953—1954 гг., раз
сывороткой
т. е. приблизит
вытяжки).
жидкост
преципитата.
Наблюдение ве
помощи пастеровск
сыворотки. О
преципитатом.
тщательно во из
преципитирующей
в ней. После этог
вается для дости
при отсасывании
сыворотки или
ным образом с
кой на белок дру
между вытяжкой
той же вытяжко
лась со всеми об
щими сыворотка
го скота, кошки
т. е. выпадение
дении в реакци
животных, кото
вида белка в
всегда был отр
дения).
Вытяжка п
зрачности и о
сыворотки. Дл
с целью пров
тем, чтобы вы
практически у
тяжке не вли
для постанов
Для проверк
дующий эксп
веренную на
добавляли п
мых прецип
шивалась с
ципитации
ципитирую

ности. Использовались преципитирующие сыворотки, изготовленные Государственным научно-исследовательским институтом судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, выпуска 1953—1954 гг., различных серий. Количественное соотношение между сывороткой и вытяжкой мы сохранили обычно рекомендуемое, т. е. приблизительно 1 : 9 (одна часть сыворотки на девять частей вытяжки). В случае положительной реакции на границе двух жидкостей вскоре появлялся белый осадок преципитата.

Наблюдение велось в течение одного часа. После этого при помощи пастеровской пипетки со дна пробирки осторожно отсасывалась сыворотка в случае положительной реакции вместе с преципитатом. Отсасывание должно проводиться достаточно тщательно во избежание нежелательного разведения вытяжки преципитирующей сывороткой, что понизит содержание белка в ней. После этого содержимое пробирки тщательно перемешивается для достижения полной однородности среды, так как при отсасывании все же может остаться некоторое количество сыворотки или преципитата. С этой же вытяжкой аналогичным образом ставилась реакция с преципитирующей сывороткой на белок другого вида животных. Количественное соотношение между вытяжкой и сывороткой сохранялось прежнее. С одной и той же вытяжкой, в одной и той же пробирке реакция повторялась со всеми обычно применяемыми на практике преципитирующими сыворотками (на белок человека, собаки, лошади, рогатого скота, кошки, курицы и свиньи). Положительный результат, т. е. выпадение преципитата, имел место всегда только при введении в реакцию преципитирующей сыворотки на белок того вида животных, который находился в вытяжке. При несоответствии вида белка в вытяжке преципитирующей сыворотке результат всегда был отрицателен (после одного часа времени наблюдения).

Вытяжка при отрицательном результате не меняла своей прозрачности и оставалась активной в отношении соответствующей сыворотки. Для сохранения первоначального количества вытяжки с целью проведения последующих реакций следует следить за тем, чтобы вытяжка не отсасывалась вместе с сывороткой. Нами практически установлено, что некоторый остаток сыворотки в вытяжке не влияет на возможность дальнейшего использования ее для постановки реакций с сыворотками на другие виды белка. Для проверки этого обстоятельства многократно ставился следующий эксперимент. В вытяжку из объекта, предварительно проверенную на содержание белка и совершенно прозрачную, мы добавляли по одной-две капли каждой из семи обычно применяемых преципитирующих сывороток. Вытяжка тщательно перемешивалась с сыворотками, и с этой смесью ставилась реакция преципитации в одной пробирке последовательно с несколькими преципитирующими сыворотками по предлагаемой нами методике.

Преципитат выпадал только при реакции с преципитирующей сывороткой на белок, содержащийся в вытяжке. В течение длительного срока, до суток и более, вытяжка, смешанная с сыворотками, оставалась прозрачной, и имевшийся в ней белок открывался реакцией преципитации с соответствующей сывороткой. Описанный эксперимент убедил нас в том, что некоторый остаток сыворотки в пробирке после ее отсасывания на ход последующих реакций влияния не оказывает¹.

Реакция преципитации в предлагаемой модификации ее постановки позволяет произвести исследование по определению видовой специфичности белка с относительно небольшим его количеством со всеми, необходимыми в каждом конкретном случае, преципитирующими сыворотками с одним и тем же количеством вытяжки в одной и той же пробирке. Пользоваться предлагаемой нами методикой рекомендуется только в случае заведомо малого количества белка в объекте, так как по сравнению с обычно принятой схемой постановки реакции указанная методика отнимает больше времени. Исследование предмета-носителя и физиологического раствора в виде контроля при нашей методике ведется обычным путем, так как исследователь, как правило, количеством их не стеснен.

Предлагаемая модификация метода постановки реакции преципитации не усложняет обычно принятой техники ее постановки и вполне доступна практическим работникам. Она не требует никаких дополнительных приспособлений.

Рекомендуемая нами методика лишь частично разрешает вопрос об определении видовой специфичности белка при ограниченном его содержании в объекте, так как потребность его и в этом случае относительно еще велика. Мы считаем, что повседневная практика настойчиво требует дальнейшей упорной работы над поисками еще более совершенной методики определения вида белка при минимальном его количестве в объекте.

В ы в о д ы

1. Предлагаемое нами видоизменение методики постановки реакции преципитации сокращает до шести-семи раз количество вытяжки (а следовательно, и объекта), необходимой для определения видовой специфичности белка.

2. Наша методика дает возможность произвести исчерпывающее исследование по определению видовой специфичности белка с одной и той же вытяжкой в одной и той же пробирке со всем необходимым количеством преципитирующих сывороток.

¹ В настоящее время выяснено, что на результат опытов оказывает влияние серия сыворотки, так как некоторые серии могут давать неспецифические осадки при повторном использовании вытяжки. Поэтому необходимо перед опытом проверить применяемую сыворотку, ставя реакцию с каким-либо определенным видом белка.

Она не требует какого-либо дополнительного оснащения и доступна каждому практическому работнику по судебно-медицинскому исследованию вещественных доказательств.

3. Повседневная практика настойчиво требует дальнейшего усовершенствования методики определения видовой специфичности белка при весьма малых количествах объекта. Разработка такой методики значительно расширит возможности судебно-медицинского исследования вещественных доказательств, даст возможность использовать для определения видовой специфичности белка лишь незначительную часть объекта и оставить большую его часть для определения групповой специфичности белка.

А. К. Туманов,
кандидат медицинских наук

(научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ ИЗГОТОВЛЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ СУХИХ СЫВОРОТОК ПРИ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ¹

(Предварительное сообщение)

В настоящее время в медицине и биологии широко применяются различные сухие биологические материалы. Изготавливаются и находят широкое применение различные сухие вакцины, лечебные, профилактические и диагностические сыворотки, бактериофаг, бактерии, плазма и сыворотка крови, питательные среды и ряд других материалов. Применение сухих материалов имеет существенные преимущества:

1. Срок возможности применения сухих препаратов больший, чем жидких.

2. Транспортировка их значительно упрощается и является более экономичной.

3. На сухие препараты значительно меньшее влияние оказывает температура, и они могут сохраняться не на холоде, а при комнатной температуре.

Однако, несмотря на те преимущества, которыми, казалось бы, обладают сухие сыворотки, они до настоящего времени не изготавливаются и не применяются в практике для судебно-медицинских целей.

В 1934 году Н. И. Блинов предложил пользоваться сухими гемагглютинирующими сыворотками α и β , изготавливая из их сухого остатка массу, которую он наносил затем на палочку. Таким образом получились агглютинационные карандаши для определения групп жидкой крови.

В массу сыворотки мог быть внесен краситель для удобства работы. При определении группы крови на тарелке карандаш

¹ Доложено на Всероссийском совещании судебно-медицинских экспертов в г. Горьком, июль 1954 г.

опускается прямо в каплю крови и ему дают немного раствориться.

По данным автора, карандаши хорошо работают в течение 8—15 месяцев. Кроме того, Н. И. Блинов изучил и титр сухих гемагглютинирующих сывороток. При этом оказалось, что высушивание почти не отражается на титре сыворотки. Изменение титра сухих сывороток при длительном хранении, по мнению автора, зависит главным образом от титра (агглютинационных способностей) жидкой сыворотки, из которой готовится сухая. Большинство сывороток может сохраняться в сухом виде 13—15 месяцев, и титр их за это время почти не изменяется.

Мац в 1937 г. высушивала сыворотки α и β на тарелках в термостате при температуре $+30^{\circ}\text{C}$ в течение 20 часов. Дальнейшие исследования Мац и Розенталь показали, что сыворотки, высушенные без примеси борной кислоты, теряли свой титр в течение пяти-восьми месяцев. Сыворотки, высушенные с добавленной борной кислотой, сохранялись хорошо два-три года.

По мнению Уринсон и Левитан, сухие сыворотки не могут заменить жидких, так как у высушенных такими способами сывороток прогрессивно снижается титр, что находится в связи с плохой их растворимостью.

В 1943 году Богомоллова сушила сыворотку и плазму крови различными способами. Она пришла к выводу, что наиболее подходящим способом в смысле лучшего растворения сухого остатка является сушка под вакуумом из замороженного состояния.

В 1944 году Розенберг сушил изогемагглютинирующие сыворотки методом распыления. Проведенная совместно с Уринсон проверка высушенной таким способом сыворотки показала, что процесс сушки не влияет на высоту титра сыворотки. Титр гемагглютининов как сухой, так и жидкой сыворотки подвергается примерно одинаковым изменениям в сторону уменьшения.

Титов в 1945 году получил хорошие результаты при сушке сыворотки группы А как методом распыления, так и методом вакуум-вымораживания.

В 1952 году Аржелас сообщает, что высушенные из замороженного состояния под вакуумом агглютинирующие и преципитирующие сыворотки — брюшного тифа, паратифов А, В, С, Бреслау, Гертнера, *Proteus* X 19, Зонне, Григорьева-Шига, Гисс—Флекснера, Шмитц — Штуцера — хорошо сохранились в течение семи лет. Сыворотки хранились при комнатной температуре. Титр сухих сывороток сохранился в течение семи лет лучше, чем у жидких. Титр жидких сывороток за это время упал до $1/8$ и $1/16$ исходного, в то время как титр сухих сохранился полностью.

Приведенные данные и результаты исследования ряда иностранных авторов (Эрлих, Флосдорф, Мед, Эйслер и др.) побуждали нас высушить сыворотки, применяемые в практике судебно-медицинских экспертов.

При выборе метода сушки мы остановились на методе высу-

шивания из замороженного состояния под вакуумом. Этот метод, по мнению многих авторов, имеет ряд положительных сторон, так как при вакуум-вымораживании устраняется денатурирующее действие высушивания. Высушенный материал не имеет нарушения своей коллоидно-химической структуры, он хорошо и полностью растворяется в воде.

В 1953 году нами было высушено десять различных серий преципитирующих сывороток. Эти сыворотки сохранили свой титр и специфичность на протяжении времени более года, за исключением одной сыворотки, которая понизила свой титр.

Высушенные таким образом нормальные сыворотки α и β после сушки не изменили своих агглютинирующих и абсорбционных свойств. Высушенные сыворотки α и β испытывались не только при определении группы жидкой крови, но и при определении группы крови в пятнах.

Агглютинационные и абсорбционные свойства сухих сывороток α и β не изменились при наблюдении за ними в течение шести месяцев.

Кроме того, были высушены иммунные сыворотки анти-А, анти-В, анти-О, анти-М и анти-Н. У данных сывороток испытывалась агглютинирующая и абсорбционная способность, а также и специфичность. Сыворотки использовались для исследования жидкой крови и крови в пятнах. В течение трех месяцев наблюдения не отмечено каких-либо изменений в свойствах высушенных сывороток.

Все сухие сыворотки растворялись хорошо. В некоторых случаях они имели опалесценцию. Такая опалесценция особенно мешает при работе с преципитирующими сыворотками. С целью устранения такой опалесценции мы прогревали растворенную сыворотку в термостате при температуре $+37^{\circ}\text{C}$ в течение 15—20 минут. Обычно это в определенной степени устраняло опалесценцию. В некоторых случаях, когда прогревание оказывало недостаточное воздействие, мы разводили сыворотку перед реакцией вдвое. Следует отметить, что у нас ни разу не было случая, чтобы сыворотка плохо растворялась, была мутная или опалесцировала настолько сильно, что после применения предложенных мер по устранению опалесценции с ней нельзя было бы ставить реакции преципитации.

Короткие сроки наблюдения и относительно малое количество исследованного материала не позволяют нам сейчас сделать окончательные выводы. Однако на основании полученных предварительных данных уже сейчас можно сказать, что изучение свойств сухих сывороток и разработка методов их сушки имеют большое практическое значение.

Надо полагать, что положительные качества, которыми обладают сухие сыворотки, обеспечат им со временем широкое применение при судебно-медицинском исследовании вещественных доказательств.

К ИССЛ
НА

При исследовании
казательства
надлежности
заливка выр
или сыворот
отдельно и

Последу
риала являе
Последний
ком способ
потери ее
Кроме того
буется бол

В прак
или физио
предмета-н
трифужное
приемом п
хроматогра
менительно
от кусочко

Прибор
пробирок.
той 5—6 с
бирка боль
0,8 см. Пе
удерживае
нышке пер
около 1 м
лаборатор
бом. Пос
22*

К ИССЛЕДОВАНИЮ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ НА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ

При исследовании пятен крови и спермы на вещественных доказательствах для установления их видовой или групповой принадлежности одним из основных этапов в работе является заливка вырезанных кусочков пятна физиологическим раствором или сывороткой. Одновременно такой же обработке подвергается отдельно и предмет-носитель.

Последующим этапом после экстрагирования кусочков материала является отделение жидкости путем отсасывания пипеткой. Последний прием является трудоемкой операцией, так как при таком способе отделения жидкости от предмета-носителя неминуемы потери ее ввиду невозможности полностью отсосать жидкость. Кроме того, на эту операцию затрачивается много времени и требуется большое количество стерильных пипеток.

В практику нашей работы мы ввели способ отбора сыворотки или физиологического раствора от залитых кусочков материала предмета-носителя методом центрифужного фильтрования. Центрифужное фильтрование широко применяется в технике. Этим приемом пользовался русский ботаник Цвет при разработке им хроматографического анализа. С некоторой реконструкцией, применительно к нашим целям исследования, отделение сыворотки от кусочков предмета-носителя мы проводим следующим образом.

Прибор для центрифужного фильтрования состоит из двух пробирок. Одна пробирка с наружным диаметром 0,7 см и высотой 5—6 см имеет загнутый наружу верхний край. Вторая пробирка больших размеров, высотой 8 см и внутренним диаметром 0,8 см. Первая пробирка свободно входит во вторую и только удерживается загнутым верхним краем, плечиком (рис. 1). В донышке первой пробирки проделывается отверстие диаметром около 1 мм. Такие пробирки легко могут быть изготовлены в лабораторных условиях. Мы изготавливаем их следующим способом. После очень легкого разогревания пробирки в донышке ее

иглой на петледержателе с небольшим усилием продавливаются отверстие. Затем края полученного отверстия оплавляются на сильном пламени.

Теперь, если собрать пробирки в приборчик для центрифужного фильтрования, можно будет произвести отделение жидкости от предмета-носителя. Для этого соответствующую навеску пятна помещаем на дно первой пробирки и заливаем необходимым количеством сыворотки. После того как пройдет необходимое время для абсорбции, приборчик помещается в гнездо центрифуги и производится центрифугирование в течение одной минуты, при 2000 оборотах в минуту. После центрифугирования наступает полное отделение сыворотки от предмета-носителя независимо от качества материала. При этом кусочки материи из области пятна на ощупь остаются совершенно сухими, сыворотки в пятне практически не остается, она полностью переходит в центрифугат. Потеря сыворотки составляет не более 5%.

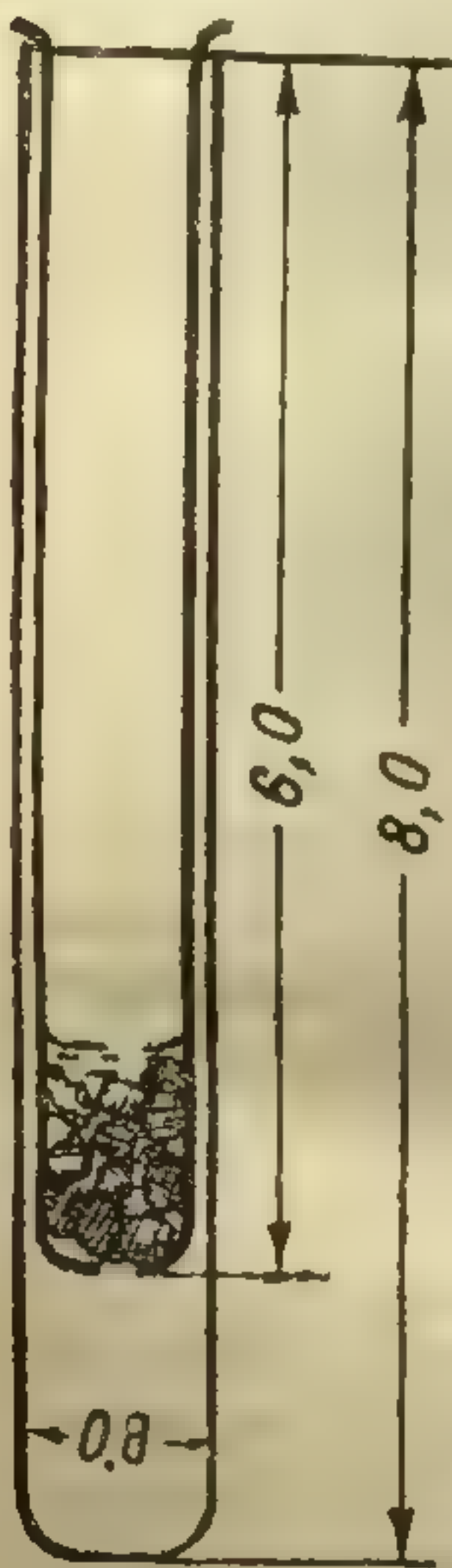


Рис. 1. Прибор для с пятном весом 25 мг и вторая — контрольная центрифужного на выявление влияния предмета-носителя весом фильтрования. 20 мг. Количество сыворотки в обоих случаях 0,12 мл. При таких соотношениях в обоих навесках материала предмета-носителя будет одинаковое количество, несколько больший вес первой навески будет обусловлен самим исследуемым веществом (веществом крови или спермы).

После того как мы перешли к исследованию меньших количеств веществ, отпала необходимость пользоваться специальным штативом при проведении абсорбции в центрифужном приборчике. В приборчике, указанном на приведенном рисунке, можно вести абсорбцию при вертикальном положении его без опасности вытекания жидкости из первой пробирки во вторую, если сыворотки будет не более 0,12—0,15 мл (в зависимости от качества материала предмета-носителя). Необходимости заливать объект большим количеством сыворотки нет, так как 0,12 мл сыворотки вполне достаточно для проведения реакции абсорбции в количественной модификации. Предлагаемый способ оказался весьма

целесообразным в нашей практической работе. Кроме перечисленных выше удобств — экономии времени и стерильных пипеток, основное преимущество его состоит в том, что, пользуясь таким приемом, можно исследовать меньшие по размеру пятна. Если пятно находится на поверхности твердого предмета, на кожаном ремне и т. п., метод центрифужного фильтрования оказывается незаменимым. Мы удаляем пятна с такого предмета кусочком увлажненной ваты, после центрифугирования кусочков ваты наступает полное отделение вещества пятна вместе с физиологическим раствором.

Мы предлагаем описанную нами методику исследования биологических объектов ввести в практику судебно-медицинских учреждений.

Б. М. Розанов

ОБ УЛУЧШЕНИИ МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АГГЛЮТИНИНОВ В ПЯТНАХ КРОВИ

Выявление агглютининов в пятне крови при проведении судебно-медицинской экспертизы является обязательным, однако плохая сохраняемость агглютининов в пятнах, слабый титр их даже в цельной крови затрудняют исследование.

В настоящее время открытие агглютининов в пятнах крови на вещественных доказательствах производится в большинстве лабораторий методом покровного стекла. Этот прием исследования подробно описан в недавно вышедшей работе А. К. Туманова и Т. Е. Лавриненко, а раньше рядом авторов в других работах.

После того как мы ввели у себя метод центрифужного фильтрования для отделения абсорбированной сыворотки и физиологического раствора от кусочков материала предмета-носителя, мы отказались от указанной методики и перешли к другой, дающей лучшие результаты. Несмотря на кажущееся небольшое отличие рекомендуемого приема выявления агглютининов по сравнению с методом покровного стекла, мы сочли возможным описать его ввиду его большей эффективности, а в известной мере и удобства исполнения.

Для обнаружения агглютининов в пятне крови кусочек материала из области пятна весом 20—30 мг заливается четырьмя-пятью каплями дистиллированной воды в специальной пробирке для центрифужного фильтрования, имеющей в донышке небольшое отверстие.

Большим количеством капель заливать объект не следует, так как только такое количество жидкости может быть удержано силами капиллярного натяжения при вертикальном стоянии пробирки в штативе.

После 2-часового настаивания объекта (настаивание старых пятен крови следует вести более длительное время) производится отделение вытяжки от материала предмета-носителя мето-

дом центрифужного фильтрования, после чего три капли экстракта пятна переносятся пипеткой на три предметных стекла, по одной капле на стекло. Остаток децентрифугата может быть использован для определения видовой принадлежности крови. Капли вытяжки из пятна мы помещаем на левую половину предметных стекол, на правую половину стекла — соответствующую контрольную вытяжку из предмета-носителя. Затем к каждой капле вытяжки из объекта из предмета-носителя прибавляется одна капля 0,5% взвеси стандартных эритроцитов или группы «А», или группы «В», или группы «О». Затем предметные стекла с нанесенными на них каплями помещаются во влажную камеру, которой может служить чашка диаметром не менее 5 см, для выращивания бактериальных культур, чтобы можно было одновременно поместить в нее три предметных стекла. В качестве подставки для стекол служат две Г-образно изогнутые стеклянные палочки. На дно чашки кладется влажный лист фильтровальной бумаги, чтобы предотвратить препараты от подсыхания.

Наблюдение агглютинации в каплях мы производим путем микроскопирования капель под покровными стеклами и не раньше, чем по прошествии 20—30 минут, так как при проведении соответствующих опытов мы убедились, что агглютинация резко возрастает в первые полчаса после взаимодействия агглютининов сыворотки с эритроцитами крови. Последующие наблюдения можно вести каждые 2 часа.

Перед тем как производить первое микроскопирование, мы рекомендуем прибавить к каждой капле вытяжки по одной капле физиологического раствора и сразу же произвести перемешивание уголком покровного стекла, а еще лучше струей выдуваемого из пипетки воздуха (кончик пипетки при этом должен находиться на некотором расстоянии от поверхности капли). После добавления физиологического раствора агглютинация усиливается не менее чем в два раза.

Значительное усиление истинной агглютинации после разведения взвеси агглютинированных эритроцитов физиологическим раствором известно сравнительно давно, однако этот прием до сих пор не был перенесен в практику экспертизы.

С целью выяснения влияния на агглютинацию физиологического раствора мы брали сыворотку в кратном разведении. Титр сыворотки устанавливался добавлением соответствующих эритроцитов с применением центрифугирования. После первого центрифугирования к каждой пробирке добавлялась капля физиологического раствора и снова производилось центрифугирование. После второго центрифугирования с добавлением физиологического раствора наблюдалось усиление титра сыворотки на первой-второй ступени.

Нам в нашей практической работе встретилась необходимость установить агглютинины в крови семимесячного плода.

Обычным приемом исследования агглютинины в крови не выявлялись, только при двукратном центрифугировании с добавлением физиологического раствора перед вторым центрифугированием были обнаружены агглютинины.

Изложенная методика установления агглютининов в пятнах крови, как мы уже указали, мало отличается от первоначально предложенной Латтесом, однако применение центрифужного фильтрования для отделения вытяжки из пятна с добавлением физиологического раствора для усиления агглютинации делает этот прием исследования более эффективным.

В 1
пии дл
сужден
ранухи
щее вр
ных эл
метов
зуются
М. И.
в учеб
Сл
работ
ния
спектр
где им
отраж
незнак
торые
оказат
тельст
В
дику,
сделат
ланны
Фл
пии

А. К. Туманов,
кандидат медицинских наук

*(научный руководитель —
профессор М. И. Авдеев)*

К ТЕХНИКЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИСУТСТВИЯ КРОВИ

В 1907 году Флорансом был предложен метод эпимикроскопии для установления присутствия крови и предварительного суждения о ее видовом происхождении. В 1911 году В. А. Таранухин подверг дальнейшей разработке этот метод. В настоящее время методом эпимикроскопии — обнаружением форменных элементов крови на гладких поверхностях различных предметов с помощью опакилляминатора и микроскопа — пользуются в судебной медицине. Этот метод описан в руководстве М. И. Бронниковой, в учебнике Н. В. Попова, о нем упоминается в учебнике М. И. Авдеева.

Следует отметить, что Флоранс и В. А. Таранухин в своих работах предлагали не только морфологический метод определения присутствия крови, но они указывали на возможность спектрального исследования крови непосредственно на предмете, где имеется пятно. Эта часть их работ, к сожалению, не нашла отражения в современной учебной литературе, и с нею поэтому незнакомы широкие круги экспертов. Эта методика имеет некоторые положительные стороны и в определенных случаях может оказаться полезной при исследовании вещественных доказательств.

В связи с этим мы считаем целесообразным изложить методику, предложенную Флорансом и В. А. Таранухиным, а также сделать некоторые рекомендации, которые вытекают из проведенных нами опытов.

Флоранс и В. А. Таранухин рекомендуют при эпимикроскопии свежего пятна крови, расположенного на предмете с гладкой поверхностью, поместить на место окуляра микроскопа спектроскоп и наблюдать спектр оксигемоглобина.

В этом случае исследование производится не в проходящем, а в отраженном свете. Из луча белого света, которым освещается

исследуемый объект, кровь поглощает волны света определенной длины, почему при спектроскопировании такого объекта получается спектр поглощения того или иного производного гемоглобина. Этот метод имеет положительные стороны, так как он не требует расходования даже минимальных количеств исследуемого материала, который может быть необходим для дальнейших исследований. Такое исследование может быть произведено с весьма малым количеством крови. Оно не требует соскабливания крови. Метод прост, требует очень мало времени для своего выполнения, и его положительный результат безусловно доказывает присутствие крови.

Несмотря на эти положительные стороны метода, ряд причин не дает возможности применять его широко.

К этим причинам в первую очередь относится то, что гемоглобин крови в пятне по мере хранения его постепенно переходит из оксигемоглобина в метгемоглобин и далее в гематин. Этот переход оксигемоглобина в метгемоглобин происходит в различные сроки, в основном зависящие от влияния температуры и света на пятно. Зачастую этот процесс длится от нескольких дней до двух-трех недель. Поэтому судебный медик при исследовании вещественных доказательств (если он их получает через некоторое время после происшествия) имеет дело в пятне крови не с оксигемоглобином, а с метгемоглобином. Спектр последнего вещества менее чувствителен, что затрудняет его установление. В связи с этим Таранухин В. А. рекомендует в случаях, когда гемоглобин крови находится в состоянии метгемоглобина, превращать его в гемохромоген непосредственно на исследуемом предмете путем добавления соответствующих реактивов. Кальмус предлагает в таких случаях проделать какую-либо микрокристаллическую реакцию. Эти предложения безоговорочно рекомендовать нельзя, так как добавляемые реактивы могут оказать влияние на соседние участки пятна крови и препятствовать дальнейшему исследованию крови. Этими предложениями можно воспользоваться только, когда эксперт имеет в своем распоряжении пятно микроскопических размеров, в котором нет возможности пытаться устанавливать вид крови. При таких условиях целесообразно воспользоваться указанными предложениями.

К причинам, которые ограничивают применение метода, предложенного Флорансом и Таранухиным В. А., относятся также следующие.

Во-первых, авторы метода предлагают исследовать только предметы с ровной гладкой поверхностью. Такие предметы в практике встречаются, но не составляют основной массы исследуемых предметов.

Во-вторых, прибор, с помощью которого предлагается производить исследование — опакиллюминатор, — имеется далеко не во всех лабораториях.

Видимо, эти причины и привели к тому, что этот метод в настоящее время совершенно не применяется. Однако некоторое изменение метода, которое ниже предлагается, может способствовать расширению возможностей его применения как в лабораторных условиях, так и особенно в условиях осмотра места происшествия.



Фото 1. Положение источника света (осветителя ИО-7) при исследовании.

Вместо опакллюминаторов можно пользоваться осветителем к микроскопу, например, ИО-7 или просто настольной лампой. Этими источниками света освещают пятно, как указано на фото 1 и 2. При микроскопировании пятна выбирают по возможности яркокрасный участок и, поместив на место окуляра микроскопа микроспектроскоп или спектроскоп прямого зрения, рассматривают спектр вещества, находящегося в пятне. Причем, если гемоглобин крови находится в состоянии оксигемоглобина, то спектр его можно увидеть не только тогда, когда кровь находится на гладких блестящих предметах, но и при исследовании пятен на материи, бумаге, дереве и других предметах.

Для того чтобы в объектив микроскопа попадало меньше посторонних лучей, объект можно закрывать сверху кусочком черной бумаги с небольшим отверстием. Черная бумага кладется

так, чтобы в ее отверстии находился исследуемый участок пятна.

Спектр оксигемоглобина нами наблюдался на материях различной окраски, толщины, с ворсом и без ворса.



Фото 2. Положение источника света (настольной лампы) при исследовании.



Фото 3. Спектральное исследование в отраженном свете.

Четкость и
зависят от ря
спектр наблюд
расных; хара
имеются ли ко
сти поверхни
спектр оксиге
следующее вр
Пятна крови
В некоторых
раз семь-деся
При исследо
данных и то
вают при ра
тральное исс
Для этого
помещается
бывающиеся
склонны вы
склонны (кр
микро
мо
ск
ст
м

При образовании метгемоглобина спектр его обычно увидеть не удастся. В этом случае можно на используемый участок нанести капельку дистиллированной воды. При этом нередко можно отметить полосу метгемоглобина в красной части спектра. В этой области спектра многие вещества дают полосы поглощения, и потому по этой полосе устанавливать кровь надо весьма осторожно. Здесь необходимо произвести сравнение со спектром метгемоглобина.



Фото 4. Положение приборов и пятна при исследовании в проходящем свете.

Четкость и регулярность получения спектра оксигемоглобина зависят от ряда моментов: цвета предмета-носителя — лучше спектр наблюдается на светлых материях, чем на темных или красных; характера пятна — густое ли пятно или помарка; имеются ли корочки, очень они толстые или нет; степени неровности поверхности предмета-носителя. В первые два-три дня спектр оксигемоглобина наблюдался на всех предметах. В последующее время спектр оксигемоглобина отмечался не всегда. (Пятна крови хранились при комнатной температуре на свету.) В некоторых пятнах спектр оксигемоглобина обнаруживался через семь-десять дней после образования пятна.

При исследовании пятен крови, расположенных на не очень плотных и толстых тканях, когда последние несколько просвечивают при рассматривании их на свет, можно произвести спектральное исследование в проходящем свете.

Для этого пятно без всякой предварительной обработки помещается на предметный столик микроскопа и, как обычно, освещается с помощью зеркала микроскопа. В пятне при микроскопии выбирают участок, наиболее подходящий для спектроскопии (красного цвета и прозрачный). Затем на место окуляра микроскопа помещают микроспектроскоп или спектроскоп прямого зрения и наблюдают спектр оксигемоглобина. Если спектр оксигемоглобина не отмечается, то можно на исследуемый участок нанести каплю дистиллированной воды и наблюдать спектр метгемоглобина.

Когда исследуется пятно сравнительно больших размеров (диаметр пятна превышает 0,5 см, т. е. длину щели спектроскопа прямого зрения), то можно все исследование производить с помощью только спектроскопа прямого зрения. Исследование можно производить как в отраженном, так и в проходящем свете. При исследовании в отраженном свете пятно освещают каким-либо источником света (желательно иметь более или менее сильный источник света) и, поднеся к пятну спектроскоп прямого зрения, рассматривают спектр поглощения исследуемого вещества (фото 3).

Для исследования в проходящем свете пятно в вертикальном положении помещают перед источником света и, приблизив к нему спектроскоп прямого зрения, рассматривают спектр поглощения исследуемого вещества (фото 4).

Следует заметить, что при пользовании только спектроскопом прямого зрения результаты получаются менее четкие, чем при производстве микроспектрального исследования. Однако при некотором навыке эксперта в свежих пятнах он почти всегда может получить вполне удовлетворительные результаты.

Этот метод, на наш взгляд, может применяться при осмотре места происшествия. Им можно пользоваться не только при искусственном свете, но при достаточном естественном освещении. Метод весьма прост, не требует расхода исследуемого пятна и не портит вещественного доказательства. Кроме того, при осмотре места происшествия эксперт чаще имеет дело со сравнительно свежими следами крови.

Положительный результат исследования дает основание эксперту говорить о присутствии в пятнах крови. Отрицательный результат исследования указывает только лишь на то, что с данным пятном надо в условиях лаборатории произвести соответствующие реакции для установления крови.

Применение изложенного метода микроспектроскопического исследования может быть полезным и приводит в ряде случаев к положительным результатам при судебно-медицинском исследовании вещественных доказательств. Метод позволяет открывать минимальные количества крови и, кроме того, сохранять их, что обеспечивает возможность дальнейшего исследования крови.

НОВЫЙ

Исследова
ской эксперти
об идентифика
какому-либо
осадок неуд
ности испол
вания волос

Если из
дает в осн
исследовате
предварите
скопии, то
тельно ме
признания
канала и х
са о хара
лежности.

Что ка
до послед
на трудно
старается
но новые
Уже в
по судеб
Оболонск
из этих б

1 Долст
Всесоюзного
1949 г.

Л. М. Эйдин,

профессор

*Кафедра судебной медицины
Воронежского медицинского института*

НОВЫЙ МЕТОД ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПОПЕРЕЧНЫХ СРЕЗОВ ВОЛОС¹

Исследование волос, выполняемое в порядке судебно-медицинской экспертизы, особенно в случаях, когда выдвигается вопрос об идентификации, т. е. об установлении принадлежности их какому-либо определенному лицу, нередко оставляет какой-то осадок неудовлетворенности. Это касается прежде всего возможности использования освещенных в литературе методов исследования волос и эффективности самих методов.

Если изучение волоса по длине, верхушке или его корню дает в основном одинаковые результаты в руках различных исследователей, применяющих даже неодинаковые способы предварительной очистки волос и различные среды при микроскопии, то вопрос о поперечных срезах представляется значительно менее ясным. Существует полное единодушие в части признания значения формы поперечного сечения волоса, формы канала и характера распределения пигмента для решения вопроса о характере волоса и особенно его индивидуальной принадлежности.

Что касается метода получения поперечных срезов волос, то до последнего времени каждый исследователь останавливается на трудностях и недостатках предложенных до него методов и старается их преодолеть, предлагая свои, пусть даже небольшие, но новые видоизменения в способе получения поперечных срезов.

Уже в конце прошлого столетия появился ряд крупных работ по судебно-медицинскому исследованию волос: Львов (1883), Оболонский (1886), Минаков (1894), Лондон (1900). В каждой из этих больших работ затрагивается вопрос о поперечном сечении

¹ Должжено на 4-й расширенной конференции Ленинградского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов 28 января 1949 г.

волоса. Однако в них отсутствует описание методики изучения поперечного сечения волоса, и речь идет обычно о форме «разреза» волоса. Это наряду с отсутствием описания или изображения на рисунках деталей микроскопического характера позволяет думать, что в приведенных работах еще не подверглись изучению микроскопически тонкие, получаемые специальными способами, срезы, а исследовалась только поверхность поперечного сечения волоса, получаемого путем разреза волоса. При этом, понятно, прежде всего определялась форма поперечного сечения и не могли быть изучены детали более тонкого строения, как, например, особенности и характер распределения пигмента.

В дальнейшем обычная гистологическая методика получения тонких срезов, изучаемых на просвет, распространяется и на волосы. Вытесняется из обихода понятие «разрез волоса» и начинает фигурировать понятие «срез». Заливка в парафин и целлоидин получает применение при приготовлении поперечных срезов волос. Освещая вопрос о деталях поперечных срезов волос, некоторые авторы (Шибков, 1924; Косоротов, 1928; Lochte, 1938) просто говорят, что волосы «заключают в парафин или целлоидин и делают поперечные срезы микротомом по обычному способу», не останавливаясь даже на технике изготовления срезов, а другие (Бокариус Н. С., 1930; Попов, 1946) даже не затрагивают вопроса о методике приготовления поперечных срезов.

Тем, кто сталкивался с необходимостью изучения поперечных срезов волос, известны трудности получения хороших срезов волос при заливке в парафин или целлоидин. Эта заливка требует для получения хороших результатов весьма продолжительного времени. Так, по указаниям Занкевича (1932), который подробно останавливается на методике заливки волос в парафин, требуется для получения хороших поперечных срезов около 10 дней. Gleister (1945) также рекомендует заливку в парафин, останавливаясь подробно на методике, которая складывается из 12 отдельных манипуляций и требует не менее двух суток.

Длительные сроки, необходимые для заливки волос в парафин и целлоидин, а также частые неудачи при получении срезов по этим методам побуждали к поискам новых методов исследования. Такой новый метод был предложен в 1926 году Коскел'ем: Коскель предложил в качестве среды для заключения волос целлулоид, между двумя пластинками которого располагались волосы, а пластинки склеивались при помощи ацетона. Получаемый таким образом целлулоидный блок фиксировался в микротоме и твердым микротомным ножом производились срезы блока, причем получались и срезы волос. Затем целлулоидные срезы помещались в ацетон, где растворялся целлулоид. Когда срезы волос освобождались от целлулоида, они переносились из ацетона на предметное стекло и заключались между ним и покровным стеклом в канадский бальзам. Понятно, что при этом способе в препарате оказывалось некоторое количество

...методическим
...Б 1938 году Б
...никоза предло
...смягчающая целлу
...целлулоидный срез
...растворен
...указала, что
...в несколько
...предложения
...ответительны
...в целлулоид. Эт
...судебно-медиц
...и в пра
...спертов. Правда,
...для улучшения мет
...1938; Сидоров,
...ства метода Коскел
...сводстве по судебно
...показательств (194
...ание методики п
...ю в 1938 году. С
...них, по мнению
...ботанной ею мето
...Практическое
...срезов волос, зак
...стей. Прежде все
...ный блок, в нем
...вергшиеся склеи
...правильных срезо
...тельного находде
...не может быть ме
...личить. В целлул
...количество волос
...ные между пласти
...пируются в пучок
...сы, либо пустоты
...средам. Эта особе
...мах, приведенных
...микроскопа не бол
...зов волос, распол
...целлулоидными п
...На невозможности
...волос останавлива
...толстых целлулоид
...что позволяет изг
...в каждом промеж
...Такое изготовлени
...23 «Вопросы судебно-медицины»

удовлетворительных срезов среди многих неудовлетворительных.

В 1938 году Бронникова внесла в метод Кокеля изменения. Бронникова предложила смачивать поверхность блока ацетоном, что, смягчая целлулоид, облегчает получение среза, и помещать целлулоидный срез прямо в канадский бальзам без предварительного растворения целлулоида в ацетоне. Кроме того, Бронникова указала, что блоки для просушки можно держать под грузом в несколько килограммов, а не помещать в тиски. Все эти предложения облегчали и упрощали возможность получения удовлетворительных поперечных срезов волос путем заключения их в целлулоид. Этот метод получил распространение в специальных судебно-медицинских работах, посвященных исследованию волос, и в практической деятельности судебно-медицинских экспертов. Правда, отдельные авторы вносят новые предложения для улучшения метода получения целлулоидных срезов (Давидович, 1938; Сидоров, 1944; Овсепян, 1946), но они не меняют существа метода Кокеля, видоизмененного Бронниковой. В своем руководстве по судебно-медицинским исследованиям вещественных доказательств (1947) Бронникова почти дословно повторяет описание методики получения поперечных срезов волос, описанной ею в 1938 году. Она не использует предложений, содействующих, по мнению предложивших их авторов, улучшению разработанной ею методики.

Практическое использование способа получения поперечных срезов волос, заключенных в целлулоид, выявляет ряд трудностей. Прежде всего может подвести приготовленный целлулоидный блок, в нем могут остаться незначительные участки, не подвергшиеся склеиванию ацетоном, что препятствует получению правильных срезов волос. Далее, выявляется необходимость длительного нахождения блока в тисках или под грузом. Срок этот не может быть менее суток. Желательно даже его несколько увеличить. В целлулоидный блок может заключаться небольшое количество волос. Лучше всего срезаются единично расположенные между пластинками целлулоида волосы. Если же они сгруппированы в пучок, то в срезе видны либо плохо срезанные волосы, либо пустоты, соответственно вывалившимся в этом месте срезам. Эта особенность хорошо выявляется на микрофотограммах, приведенных в работах Бронниковой. Мы видим в поле микроскопа небольшое количество, около десяти, поперечных срезов волос, располагающихся линейно между фиксирующими их целлулоидными пластинками.

На невозможности получения достаточного количества срезов волос останавливается и Овсепян. Овсепян предлагает вместо толстых целлулоидных пластинок брать тонкую рентгенопленку, что позволяет изготавливать блок из пяти-шести слоев пленки, а в каждом промежутке между пленками укладываются волосы. Такое изготовление блока позволяет, как утверждает Овсепян,

«получать до 30 и более поперечных срезов в одном препарате». Правда, в своей диссертации Овсепян микрофотографий таких препаратов не приводит, а ограничивается демонстрацией большого числа микрофотографий, на каждой из которых представлен только один поперечный срез волоса. Однако, добиваясь увеличения количества срезов волос в одном препарате, Овсепян вынужден значительно удлинить срок просушки блока, доводя его до трех-четырех дней.

Как видим, основными недостатками способа получения поперечных срезов волос при помощи целлулоидных блоков являются: трудность изготовления прочного блока из целлулоида, быстрая порча ножей микротомов при отсутствии ножа С, длительность времени, необходимого для получения поперечного среза волос, исчисляемая двумя-четырьмя сутками, и возможность получения в одном препарате только незначительного количества поперечных срезов волос.

Перечисленные недостатки особенно выступают в случаях, когда на экспертизу поступает большое количество образцов волос, когда подлежащие изучению волосы могут быть получены в достаточном количестве и когда выявляется необходимость более быстрого проведения исследования. Такие экспертизы побуждают искать новые, более простые и более быстрые методы для получения поперечных срезов волос.

В порядке проведения специальных исследований и последующей проверки полученных результатов в практической работе стало возможным остановиться на следующей методике получения поперечных срезов волос.

Исследуемые волосы подвергались предварительно общему осмотру, затем изучались под микроскопом конец или верхушка волоса, корень его, особенности кутикулы, строение волоса по длине. После этого можно было переходить к получению поперечных срезов.

Волосы, выделенные для получения срезов, помещались на час в смесь из равных частей эфира и абсолютного спирта. Затем они расправлялись и, соответственно каждой пробе, складывались в пучки при расположении на одной высоте либо нижних, либо верхних концов их. Один конец такого пучка захватывался пальцами левой руки, и на него наносилась препаративной иглой капля целлоидина, растворенного в ацетоне (раствор имеет консистенцию глицерина). Капля, стекая по пучку книзу, склеивает волосы пучка, чему способствует приглаживание его пальцами правой руки. Если одной капли мало, то берут несколько капель, пока пучок волос не будет представляться в виде тонкой палочки толщиной около 1 мм или несколько больше и длиной около 2—3 см.

По такому способу получается пучок из каждой пробы волос. Если волос достаточно, то в пучок захватывается от 50 до 100 волос, а если мало, то либо все имеющиеся, либо несколько

волос разрезаются на отрезки длиной по 2—3 см. Отрезки складываются вместе и тогда уже готовится пучок, содержащий довольно большое количество волос. Если приходится ограничиваться, в силу необходимости, очень малым количеством волос, обнаруженных в каком-либо месте, то понятно, что волосы, присылаемые для сравнения, могут быть использованы в большом количестве. Чем больше будет взято волос, тем лучше, так как тем больше шансов будет найти какие-либо своеобразные детали в волосах или отметить особенность, не наблюдаемую в других волосах.

Заключенный в целлоидин пучок волос просушивается на воздухе 2—3 часа.

Как уже было сказано, подобные пучки волос или целлоидиновые палочки, содержащие волосы, готовятся из каждой присланной для исследования пробы волос.

Моментом, осложняющим сравнительное изучение волос, является необходимость изучения многих препаратов, каждый из которых содержит только один сорт волос. Если имеется четыре-пять сортов волос, то чрезвычайно трудно сохранить в памяти особенности каждого из них и выявлять эти особенности в другом, находящемся под микроскопом препарате. Правда, Бронникова рекомендует пользоваться при этом сравнительным окуляром, позволяющим видеть сразу два поля зрения двух микроскопов. Если даже и не говорить о малой доступности таких окуляров, то нельзя не указать, что картина поперечного сечения волоса находится в большей зависимости от толщины среза, и волосы одни и те же будут различно выглядеть, прежде всего в части распределения и характера пигмента, при толщине среза, например, в 5 и 10 μ . Кому приходилось резать целлулоидные блоки, тот знает, насколько трудно получить от различных блоков срезы одной и той же толщины. А если толщина срезов колеблется и самые срезы находятся в различных препаратах, то иногда нельзя распознать сходство волос, хотя оно фактически имеет место.

Эти соображения побуждали найти такую возможность, при которой все подлежащие сравнительному изучению волосы были бы заключены в один блок и, таким образом, поперечные срезы всех волос попадали бы все вместе в каждый срез такого блока.

Эта возможность достигается следующим образом. Приготовленные пучки всех сортов волос, проходящих при какой-либо экспертизе, заключаются в один блок из воска. Делается это следующим образом. Обычный желтый воск расплавляется в чашечке. Затем в него погружается и сразу извлекается целлоидиновая палочка, содержащая пучок волос. Сперва она погружается одним концом, затем другим. Воск сразу застывает, и палочка оказывается окутанной толстым слоем воска. Все палочки, то есть все пучки волос, подлежащие сравнительному

чувствую, сжимаю и путем сдвигания пальцами, прижимая воск несколько размягчается, спрессовываются в один толстый пучок или восковую палочку, заключающую все пучки волос. После этого толстая палочка погружается несколько раз, при быстром извлечении, в расплавленный воск. Каждое погружение с последующим извлечением приводит к утолщению палочки, так как каждый раз на ней остается некоторое дополнительное количество воска. Когда толщина палочки или, теперь уже можно говорить, блока достигает 5—7 мм, приготовление блока можно считать законченным.

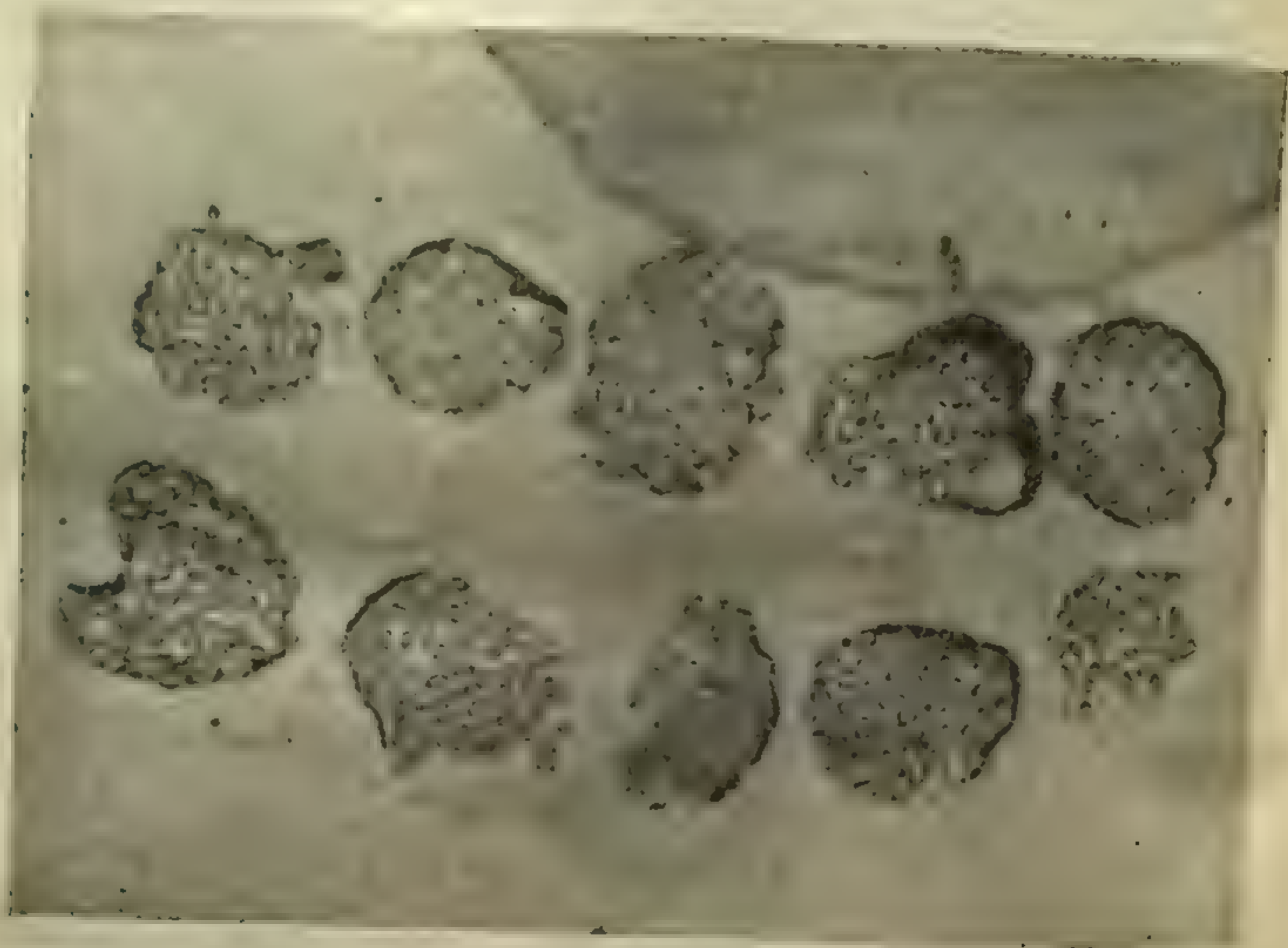


Фото 1. Десять образцов волос в одном препарате.

Блок этот, подобно парафиновому, приклеивается путем расплавления металлическим шпателью одного конца его к деревянному кубику, покрытому таким же расплавленным воском. Затем блок опускают в холодную воду для полного остывания воска. Минут через 15—20 можно приступить к изготовлению срезов, фиксируя блок в микротоме и используя любой нож. Прежде всего срезается верхушка блока до появления в плоскости среза всех пучков волос, что видно простым глазом. Когда установлено, что все пучки попадают в плоскости среза, тогда настраивают микротом и стараются произвести возможно тонкий срез (толщиною 5—10 м). Такой срез, относительная удовлетворительность которого выявляется простым осмотром, проверяется под микроскопом, и, если устанавливается наличие всех волос

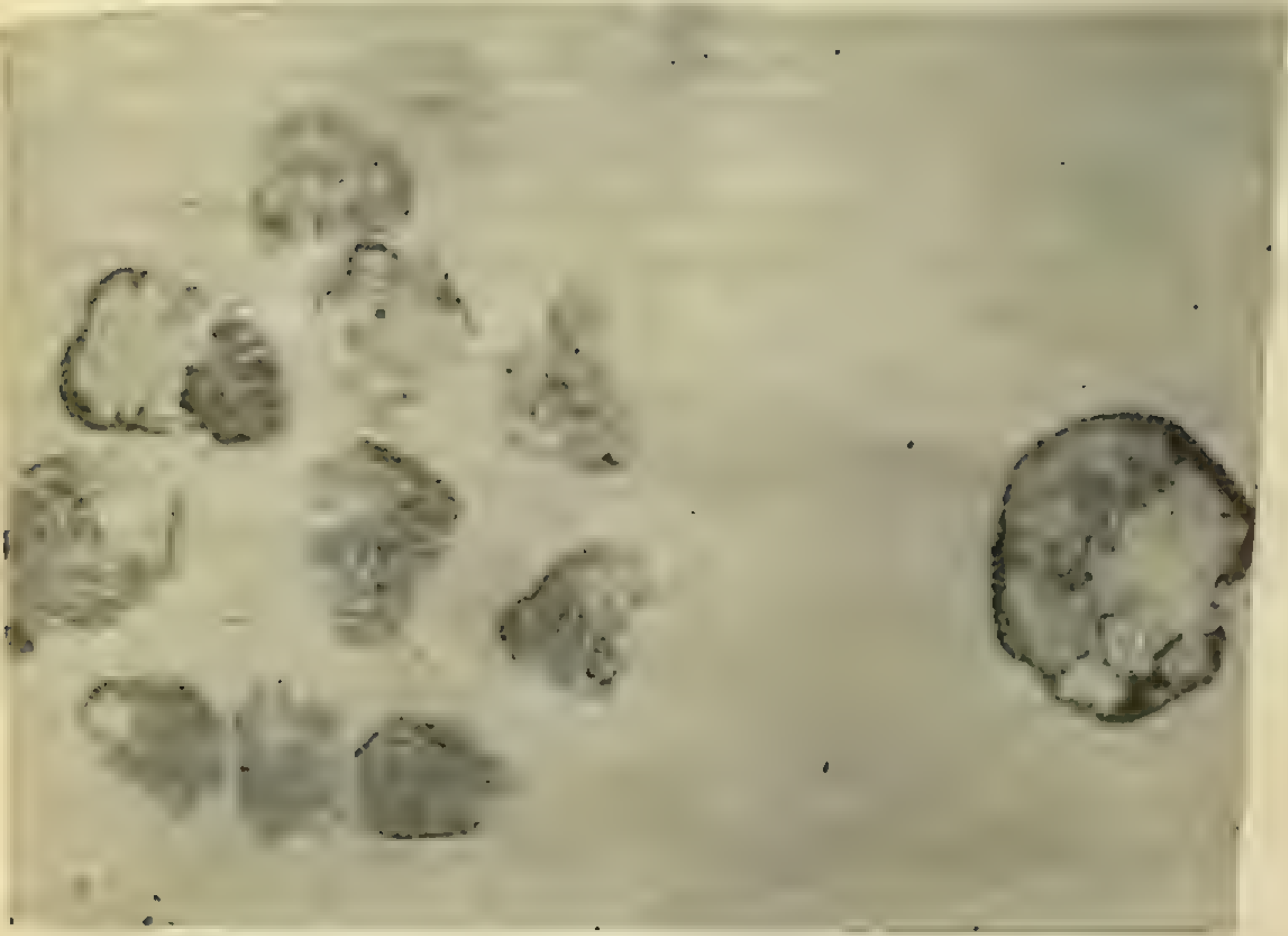


Фото 2. Десять образцов волос известных лиц и три образца, подлежащих установлению в одном препарате.

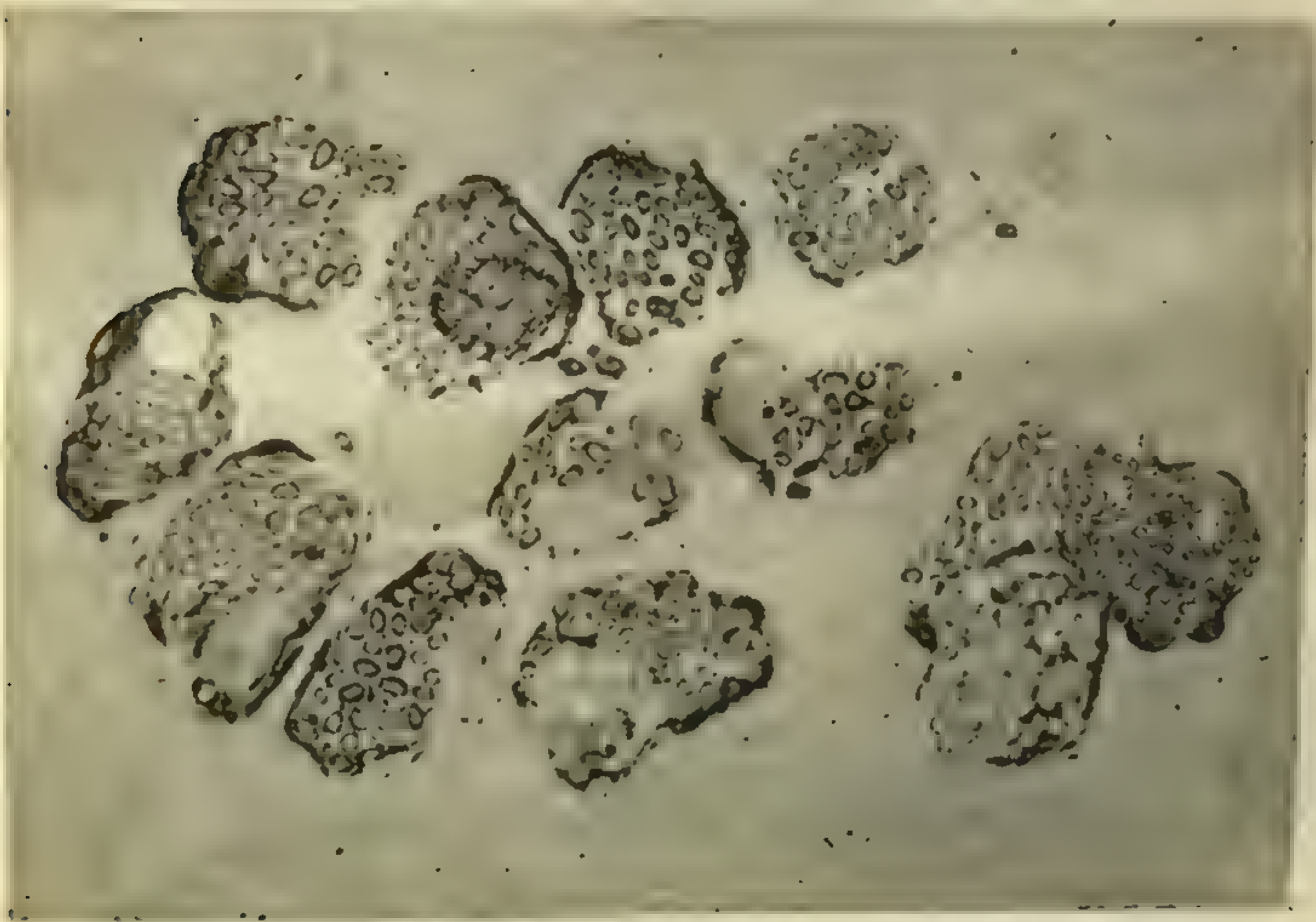


Фото 3. Десять образцов волос известных лиц и три образца, подлежащих установлению в одном препарате.

соответственно каждому пучку, то срез переносится на предметное стекло в каплю канадского или пихтового бальзама. На поверхность среза наносится вторая капля бальзама, и, когда прекращается выделение пузырьков из бальзама, то препарат покрывается покровным стеклом, которое придавливается слегка пальцем до полного расплавления препарата. Такой препарат

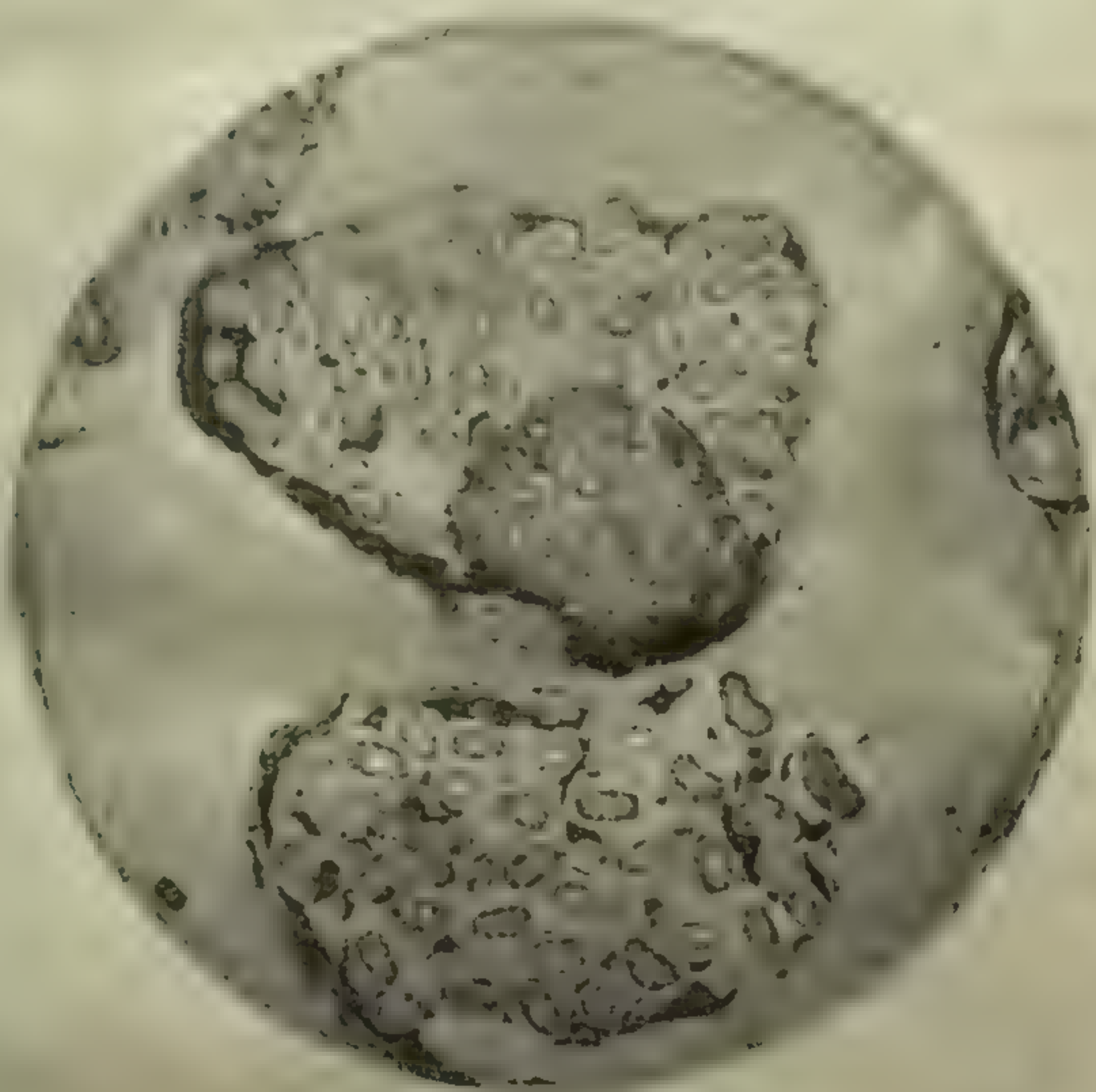


Фото 1. Поперечный срез волос (тонкий срез).

может быть использован сразу для изучения или оставляется на несколько часов под грузиком, как обычный гистологический препарат. На фотограмме представлен препарат, содержащий десять сортов волос, подлежащих изучению (см. фото 1). На фотографии видно, как в одном срезе могут быть изучены десять сортов волос, каждый из которых представлен многими десятками, а всего в препарате имеется значительно более 500 волос, причем сечение каждого волоса представлено вполне удовлетворительно.

Возникает вопрос, как можно под микроскопом узнать, с каким сортом волос мы имеем дело в каждом пучке? Возможность распознавания под микроскопом отдельных сортов волос достигается следующим образом. В каждый пучок включается до

склейки их целлоидином шелковая нитка или волокно цветной шелковой нитки. Цвет нитки фиксируется в протоколе исследования, например, волосы, обнаруженные в руке трупа, содержат красную нитку, волосы гр-на П.—синюю, волосы гр-на Р.—зеленую и т. д. Эти цвета отчетливо выявляются под микроскопом и позволяют судить, с каким сортом волос мы имеем дело.

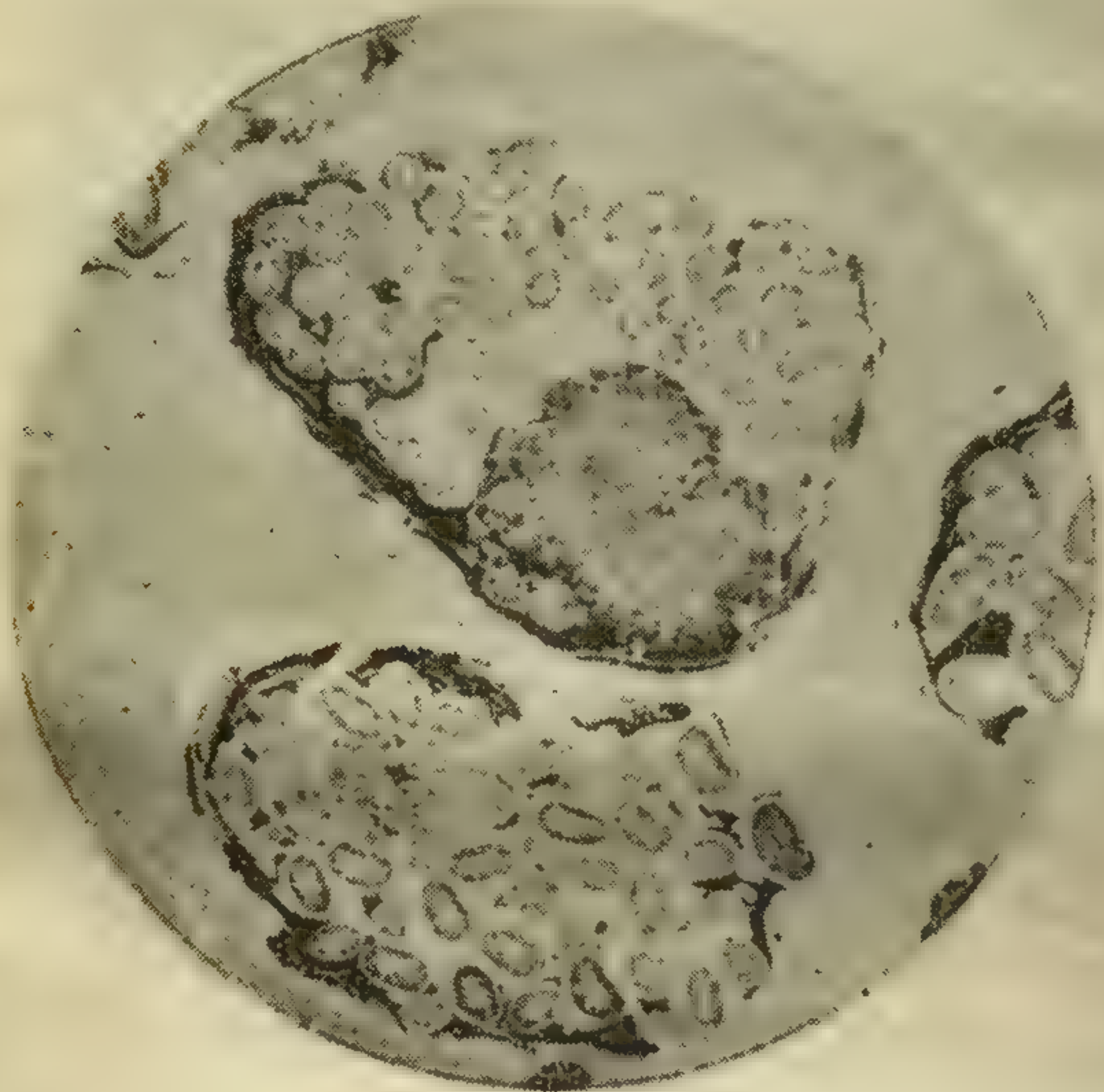


Фото 5. Поперечный срез волос (толстый срез).

При таком методе исследования достигается возможность изучения в одном срезе всех сортов интересующих нас волос. Все волосы представлены в одинаковых условиях, прежде всего при этом гарантируется одинаковая толщина всех срезов, что, как уже было отмечено выше, имеет существенное значение.

Может случиться, что возникнет необходимость определить принадлежность обнаруженных волос кому-либо из группы людей в 50 и более человек. При предлагаемом способе исследования это делается чрезвычайно просто и быстро. У каждого лица берется небольшая прядь волос, из нее готовится пучок. Пучки складываются по десять вместе и готовится для 50 сортов волос всего пять блоков. Затем готовится отдельно один пучок волос, подлежащих идентификации. На наших фотограммах

представлены три пучка, подлежащих сравнению. Они вплавляются в каждый из пяти блоков и производятся срезы.

Таким образом, в каждом препарате имеется 13 сортов волос (десять — известных людей и три — подлежащих установлению). Изучая эти препараты, удастся в ряде случаев установить, кому из многих людей принадлежат интересующие нас волосы (см. фото 2 и 3).

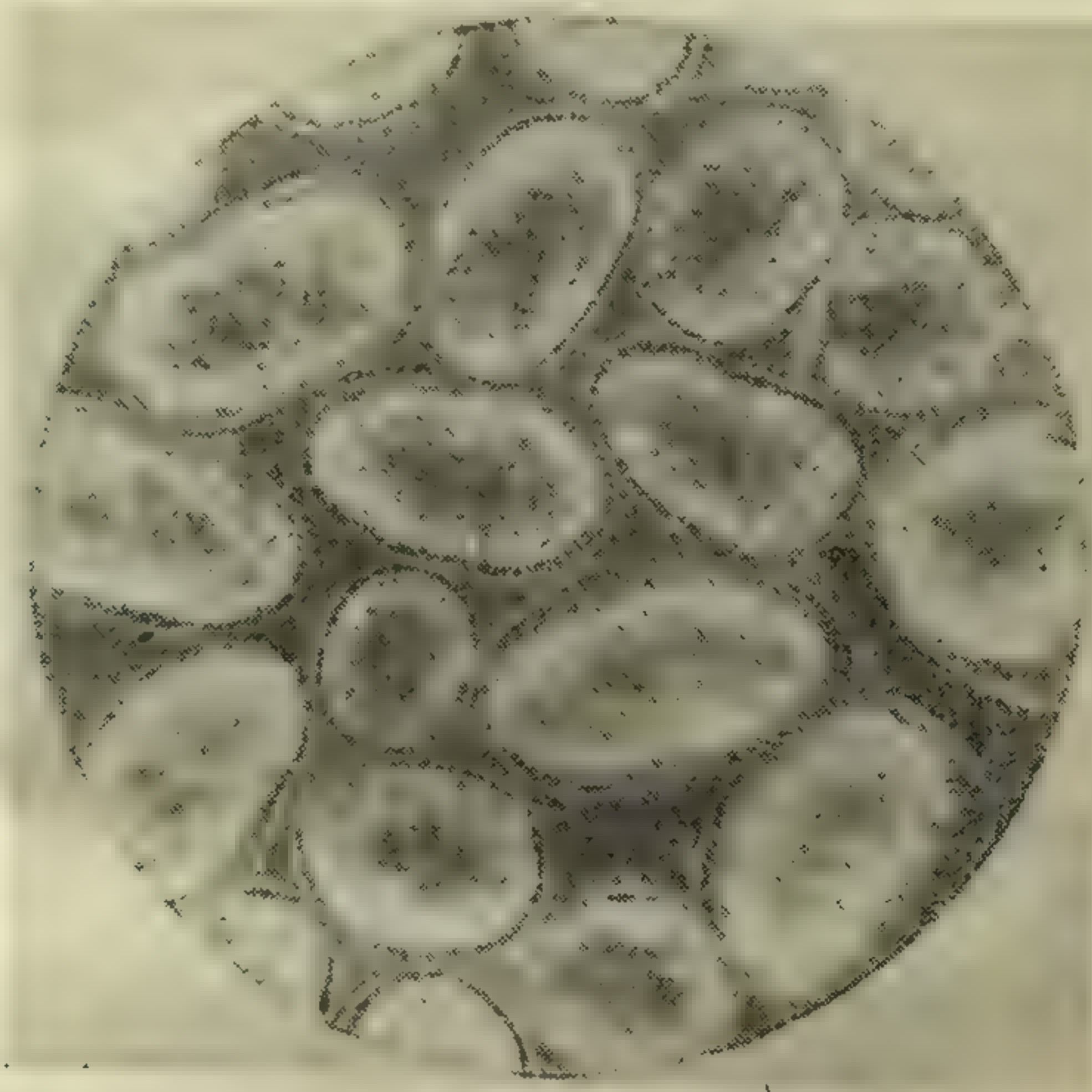


Фото 6. Поперечный срез волос (большое увеличение).

Такое массовое исследование может быть произведено в течение одних суток.

На микрофотограммах представлена разница, выявляемая в одних и тех же волосах при неодинаковой толщине среза. Разница эта выявляется вполне отчетливо, хотя в данном случае имелась незначительная разница в толщине срезов, равная всего нескольким микронам (см. фото 4 и 5).

Как видно из изложенного, нет никакой необходимости освобождаться от воска, в который заключены поперечные срезы волос, как на это указывают некоторые авторы, производившие заливку волос в воск. Хотя мы пользовались не белым воском, а желтым, наличие его в препарате не отражается на качестве среза и возможности изучения его под микроскопом, будет ли это под малым увеличением или даже под большим (см. фото 6).

Следует коснуться нескольких неудач, с которыми можно столкнуться при изготовлении поперечных срезов волос описанным выше методом. Основная из них сводится к ломкости среза

и возможности выпадения части волос из пучков, что представляется на срезе в виде пустот, соответственно отдельным пучкам. Обычно такое выпадение волос может иметь место в центральной части пучка, содержащего большое количество волос. Для предотвращения хрупкости среза он несколько согревается простым сдавливанием блока пальцами и поднесением пламени спички или спиртовой горелки к спинке микротомного ножа. Для предотвращения выпадения из препарата отдельных срезов волос наносят на поверхность блока перед производством среза каплю жидкого целлоидина и размазывают ее по поверхности среза препаровальной иглой. Поверхность блока быстро высыхает, становится тусклой, и тогда производится срез. Так как целлоидин плотно пристал с наружной поверхности к срезанным волосам, то пленка целлоидина фиксирует все срезы волос, имеющиеся в препарате, предотвращая возможность выпадения их. Эти приемы способствуют получению вполне удовлетворительных срезов.

В ы в о д ы

1. Метод заливки волос в целлоидин — воск при использовании цветных шелковых ниток для отличия под микроскопом каждого сорта волос, как правило, допускает возможность получения в одном препарате поперечных срезов всех подлежащих изучению или сравнению волос.

2. При предлагаемом методе исследования достигается возможность получения срезов всех изучаемых волос в совершенно сходных условиях и, прежде всего, одинаковой толщины, что имеет особенно существенное значение.

3. Заливка многих образцов волос в один блок, а следовательно, и возможность получения в одном препарате поперечных срезов всех подлежащих сравнению волос, чрезвычайно упрощает и ускоряет судебно-медицинское исследование волос.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
I. МАТЕРИАЛЫ К ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ	
Е. Е. Матова	
Выдающиеся деятели советской судебно-медицинской науки . . .	5
А. П. Громов	
Профессор И. М. Гвоздев — основоположник казанской судебно-медицинской школы	13
С. Н. Ягубов	
Профессор А. В. Григорьев	20
II. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ	
И. В. Виноградов	
Некоторые данные о дифференциальной диагностике выстрелов на близком и дальнем расстоянии	35
В. А. Золотовская	
Повреждения от взрыва ручных гранат и запалов в судебно-медицинской практике	44
И. В. Виноградов	
К вопросу об обнаружении следов ружейной смазки у входного пулевого отверстия	55
С. Н. Ягубов	
К возможности выстрела в упор из пистолета «ТТ»	58

Л. Билы
А. Р. Денъ
О. И. Хар
Патолог
витом высоки

М. Д. Шва
Диссертаци
Сообщение пер

М. Д. Шва
Диссертаци
(Сообщение вт

О. И. Хар
Патолог
витом высоки

О. Б. Маз
К вопро
лени этилов

Т. С. Ма
Матери

Ф. М. Ка
Матери
ских ошибок

Э. И. Ка
К. вопро
ее внутри

Л. М. П
Пример
рых вопросов

И. Л. Билызный

Стр.

К вопросу о возможности установления по стреляным пулям объектов, через которые они прошли 62

А. Р. Деньковский

О возможности исследования биологических объектов, обнаруженных в выстреленных пулях от патронов образца 1943 года (Предварительное сообщение) 69

III. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ И СУДЕБНАЯ ХИМИЯ

М. Д. Швайкова, А. В. Ахутина

Диссертации отечественных авторов по вопросам судебной химии (Сообщение первое) 73

М. Д. Швайкова, А. В. Ахутина

Диссертации отечественных авторов по вопросам судебной химии (Сообщение второе) 83

О. И. Харитонов

Патологоанатомические изменения в органах при отравлениях аконитом высоким 92

О. Б. Мазикова

К вопросу о морфологии сосудистых изменений при остром отравлении этиловым спиртом 98

Т. С. Матвеева

Материалы к характеристике отравлений грибами 104

Ф. М. Карнаева

Материалы к судебно-медицинской характеристике диагностических ошибок при пищевых токсикоинфекциях 111

Э. И. Кантер

К вопросу о резорбтивном действии иодной настойки при приеме ее внутрь 115

Л. М. Провоторова

Применение хроматографического метода анализа в решении некоторых вопросов судебной химии 121
363

IV. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЖИВЫХ ЛИЦ

Н. П. Пырлина

К вопросу об источниках экспертных ошибок при оценке тяжести повреждений челюстей и зубов Стр. 133

А. П. Громов

К вопросу об ошибках в случаях судебно-офтальмологической экспертизы 141

Е. З. Бронштейн

Судебно-медицинская характеристика повреждений зубами человека 148

С. А. Жданова

О применении рентгенографии костей стопы человека при определении возраста 155

М. А. Кирова

Определение возраста в судебно-медицинской практике с применением рентгенографии кисти и дистального отдела предплечья 163

М. М. Выдря

Критерий определения тяжких телесных повреждений в учебной юридической и судебно-медицинской литературе 168

V. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТРУПА

А. А. Наумова

О смерти при гриппе 179

М. И. Касьянов

Морфологические изменения в легких после травматического перерыва спинного мозга в шейном отделе 186

Ф. Л. Лейтес

О роли аспирации пищевых (рвотных) масс в происхождении скоропостижной смерти детей раннего возраста 193

Т. С. Матвеева

Дальнейшие исследования головного мозга человека при остром кислородном голодании (механическая strangulation) 203

В. Л. Святощик	Стр.
К исследованию трупного окоченения в скелетной мускулатуре (Наблюдения и эксперименты)	215
В. Л. Святощик	
О развитии трупного окоченения в зависимости от некоторых причин смерти	225
И. В. Скопин, Н. И. Асафьева	
Обнаружение планктона во внутренних органах как доказательство утопления	232
А. А. Зотов	
О наличии элементов диатомового планктона в легких у людей (Предварительное сообщение)	238
К. И. Хижнякова	
Динамика воспалительного процесса слизистой оболочки матки после воздействия некоторых химических растворов (Экспериментальное исследование)	241
И. В. Скопин	
Судебно-медицинское исследование повреждений головы острым рубящими орудиями	247
В. Я. Карякин	
Определение свойств оружия при исследовании колото-резаных повреждений	257
Н. И. Поркшеян	
Судебно-медицинская классификация повреждений сердца	266
Н. И. Поркшеян	
Гистологическая картина раны сердца в зависимости от сроков наступления смерти после ранений	269
О. Ф. Салтыкова	
Ошибки в поликлинической диагностике опухолей центральной нервной системы (По судебно-медицинским материалам)	273
Е. З. Бронштейн, Б. Г. Гольдина	
Скоропостижная смерть при туберкулезном поражении миокарда	282
	365

О. Х. Поркшеян	Стр.
Скоропостижная смерть в раннем детском возрасте от первичной опухоли сердца	281
О. Х. Поркшеян	
Скоропостижная смерть от острого ангиотрофоневротического отека гортани	292
О. Х. Поркшеян	
Скоропостижная смерть от цистицеркоза мозга при обстоятельствах, подозрительных на насильственную смерть	298
З. М. Шахмалиева	
Инфекционные болезни как причина скоропостижной смерти и их исследование в судебной медицине	300
В. П. Хоменок	
О продолжительности жизни при травматических разрывах аорты	302
А. Н. Грабовский	
Из опыта исследования поражения электротоком при отсутствии электрометок на кожных покровах	309
И. Г. Артемьева	
Повреждения грудного лимфатического протока в судебно-медицинском отношении	315
VI. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ	
Л. А. Блюменфельд, С. Э. Красовицкая	
Простой метод отличия крови человека от крови животных	323
Я. С. Познанский	
Количественная модификация метода рабочего разведения сывороток для определения группы крови в пятнах	327
Е. Н. Покровский	
Видоизменение методики постановки реакции преципитации при небольшом количестве вытяжки (Предварительное сообщение)	331
А. К. Туманов	
К вопросу о возможности изготовления и применения сухих сывороток при судебно-медицинском исследовании вещественных доказательств (Предварительное сообщение)	336

Б. М. Розанов

К исследованию биологических объектов на вещественных доказа-
тельствах 339

Б. М. Розанов

Об улучшении методики определения агглютининов в пятнах крови 342

А. К. Туманов

К технике исследований при определении присутствия крови . . . 345

Л. М. Эйдли

Новый метод приготовления поперечных срезов волос 351

Коллектив авторов
«Вопросы судебно-медицинской экспертизы»,
выпуск второй

*

Редактор *Н. А. Лохов*
Художественный редактор *Л. С. Морозова*
Художник-оформитель *В. И. Бельский*
Технический редактор *А. Н. Макарова*

*

Сдано в набор 8/VII 1955 г.
Подписано к печати 31/X 1955 г.
Формат бумаги 60×92¹/₁₆.
Объем: физ. печ. л. 23; условн. печ. л. 23;
учетно-изд. л. 20,95. Тираж 10 000.
А 05923. Цена 7 р. 30 к. Заказ № 549

*

Госюриздат, Москва, Ж — 4, Тсварищеский пер, 19.
20-я типография Главполиграфпрома
Министерство культуры СССР.
Москва, Ново-Алексеевская, 52

Цена 7 р. 80 к.

ВОПРОСЫ
СУДЬБЫ
БАЙЛАНСКОГО
ЭКСПЕРТА. 36

ВЫПУСК
БЕЛОРУСЬ

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



PIC•COLLAGE

Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.